EXOGENE FAKTOREN BEI DIABETES MELLITUS

(STATISTISCHES ZUM DIABETES)

Werner Laehr

Rostock
1932.

AUS DER MEDIZINISCHEN UNIVERSITÄTS-KLINIK
ZU ROSTOCK
(DIREKTOR: PROFESSOR DR. HANS CURSCHMANN)

EXOGENE FAKTOREN BEI DIABETES MELLITUS

(STATISTISCHES ZUM DIABETES)

DISSERTATION

ZUR ERLANGUNG DER DOKTORWÜRDE
DER HOHEN MEDIZINISCHEN FAKULTÄT
DER UNIVERSITÄT ROSTOCK

VORGELEGT VON

WERNER LAEHR
AUS BERLIN-ZEHLENDORF, Z. ZT. ASSISTENZARZT AN
DER HEILANSTALT ZWIEFALTEN IN WUERTTEMBERG

ROSTOCK
CARL HINSTORFFS HOFBUCHDRUCKEREI
1932

Referent: Professor Dr. Hans Curschmann.

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Inhaltsangabe.

Seite

Einleitung 5

Exogene Faktoren 6

A. Infektionskrankheiten 6

1. Akute Infektionskrankheiten 6
2. Lues 13
3. Ansteckung des Diabetes? 21

B. Primäre Krankheiten 22

1. des Pankreas 22
2. der Leber 32
3. des Nervensystems (organische Erkrankungen) . 39

C. Alkohol und andere Intoxikationen 53

1. Alkohol 53
2. Nikotin 56
3. Blei 57
4. Phosphor 57
5. Kohlenoxyd 58

D. Traumen 58

a) Die verschiedenen Formen des traumatischen Diabetes 58

1. Pankreas 58
2. Neurotraumatischer Diabetes 61

b) Beurteilung des traumatischen Diabetes 71

E. Kriegsdienst 76

Zusammenfassung 80

Literaturverzeichnis 83

Einleitung.

Über die experimentelle Physiologie des Diabetes ist sehr viel, über seine Ursache so gut wie gar nichts bekannt. Im Laufe der letzten Jahre neigten die führenden Autoren dazu, die exogenen Ursachen des Diabetes nur in seltensten Fällen anzuerkennen, während die Bedeutung der endogenen Ursachen immer mehr in den Vordergrund trat. Von den neueren deutschen Autoren haben sich namentlich Naunyn und von Noorden eingehend mit der Frage der Ursachen des Diabetes beschäftigt. Der wesentlichste Unterschied zwischen den beiden Gelehrten besteht darin, daß Naunyn noch dem neurotraumatischen Diabetes eine gewisse Bedeutung zumißt, und daß er an der Möglichkeit eines Leber-Diabetes festhält, während von Noorden die insuläre Insuffizienz letzten Endes für jeden Diabetes verantwortlich macht. In neuester Zeit hat endlich Umber durch Abgrenzung des Diabetes gegen die extrainsuläre Reizglykosurie, die mit dem echten Diabetes nichts zu tun hat, die insuläre fast immer endogene Entstehung jedes Diabetes noch deutlicher zu beweisen versucht.

Im Folgenden sollen nun die exogenen Faktoren beim Diabetes für sich unter die Lupe genommen werden. Die statistischen Ermittlungen wurden an 371 Diabetikern der Rostocker Medizinischen Universitätsklinik in dem Zeitraum von 1923 bis 1931 angestellt. Eine kurze statistische Zusammenfassung aus dem Material der genannten Klinik auch über die endogenen Faktoren folgt am Schlusse der Arbeit.

A. Infektionskrankheiten.

1. Akute Infektionskrankheiten.

1. Schon früh wurden, z. B. von Frerichs, Infektionskrankheiten als Ursache des Diabetes beschuldigt. Nach von Noorden wurde schon fast jede Infektionskrankheit als kausaler Faktor des Diabetes angegeben. Zum Beweis dafür, daß hierbei sehr oft das post hoc mit dem propter hoc verwechselt wird, führt von Noorden einen Patienten an, bei dem nach einer Influenza scheinbar plötzlich Zucker im Harn gefunden wurde. In Wirklichkeit hatte der Patient aber, ohne daß er es selbst wußte, schon vorher Zucker gehabt, wie sich aus den Akten der Lebensversicherung nachweisen ließ.

Wenn man bei Beginn einer fieberhaften Erkrankung keinen Zucker im Harn fand, so ist dies auch kein Beweis dafür, daß der Patient nicht schon vor der Infektionskrankheit diabetisch war. Denn nach von Noorden, Lichtwitz und vielen anderen Autoren findet sich auch bei bestehendem Diabetes zur Zeit von fieberhaften Erkrankungen oft kein Zucker im Urin. Die Glykosurie der Diabetiker ist namentlich bei Typhus und febris recurrens, und nach von Noorden auch bei Pneumonie und Influenza herabgesetzt; Kauffmann und Charrin fanden Hypoglykaemie nach Staphylococcus-Pyocyaneus-Infektion bei Tieren. Weniger Einfluß auf die Glykosurie haben chronische Infektionskrankheiten wie Tuberkulose; ferner findet nach Brasch und von Noorden eine Verminderung der Glykosurie bei leichtem Diabetes, eine Steigerung dagegen bei schwerem Diabetes statt.

Nach von Noorden kommt im Ganzen überhaupt häufiger eine Steigerung als eine Verminderung der Glykosurie durch akute Infektionskrankheiten vor. Die Steigerung

der Glykosurie der Diabetiker bei Infektionskrankheiten erklärt von Nooden etwa folgendermaßen: Ebenso wie bei der Muskelarbeit, welche auch gesteigerte Glykosurie zur Folge hat, und bei einer die Wärmeproduktion anregenden kalten Außentemperatur, steigt in akuten Fiebern der Energieumsatz, so daß Leber und Muskeln an Glykogen verarmen, und infolgedessen durch diesen Glykogenschwund ein Anreiz auf die Leber zu neuer Zuckerbildung ausgeübt wird. Da die verstärkte Glykosurie aus dem vermehrten Grundumsatz aber allein nicht zu erklären ist, nimmt von Noorden an, daß der hepatische Regulierungsapparat im Fieber besonders leicht erregbar ist, so daß es zur Überkompensation kommt, und daß außerdem die Glykogenspeicherung in den Zellen aus unbekannten Gründen im Fieber erschwert oder gar unmöglich ist. Vielleicht ist die erhöhte Reizbarkeit des zuckerbildenden Apparates (die Glykogenolyse) bei der febrilen Hyperglykaemie ebenso wie dem echten Pankreasdiabetes durch eine Schädigung des Pankreas selbst zu erklären. Von Noorden glaubt, daß man wenigstens bei Dauerschäden nach einer akuten Infektionskrankheit den Angriffspunkt der infektiös-toxischen Schädlichkeit im Inselsystem suchen muß, während er die Frage offen läßt, ob nicht vielleicht bei vorübergehenden Schäden die Leberzellen selbst angegriffen waren.

Die vorübergehenden Störungen des Zuckerhaushaltes durch Infektionskrankheiten bei dem Nichtdiabetiker bestehen nach von Noorden in alimentärer Glykosurie e saccharo, unter Umständen sogar ex amylo, zum mindesten aber in spontaner oder alimentärer Hyperglykaemie. Die bei verschiedenen Infektionskrankheiten häufig vorkommende wesentliche Verschlimmerung der ganzen Stoffwechsellage der Diabetiker, welche meistens erst nach Überstehen der Infektionskrankheit als Nachkrankheit auftritt, schwindet nach von Noorden etwa in der Hälfte der Fälle wieder nach einigen Wochen unter sorgfältiger Schonungsdiät, während sie in der anderen Hälfte der Fälle bestehen bleibt oder sogar weiter fortschreitet. Letzteres kommt nach von Noorden, namentlich bei Jugendlichen, auch z. B. nach leich-

ten Anginen vor, und gerade bei dem jugendlichen Diabetes steht ja ein minderwertiges Inselsystem außer Frage, das nun anscheinend von neuem durch die Infektion noch weiter geschädigt wird. In einzelnen wenigen Fällen kann sich nach von Noorden diese pankreasinsuläre Schädigung wieder anscheinend zurückbilden, so in einigen Fällen von geheiltem kindlichen Diabetes. Im allgemeinen bleibt aber ein einmal durch Infekt geschädigtes Inselsystem minderwertig mit deutlicher Neigung zu weiterem Verfall.

Natürlich muß man in allen Fällen von angeblich nach Infektionskrankheiten entstandenem Diabetes mit der Möglichkeit rechnen, daß das Pankreas schon vorher minderwertig war und durch die Infektionskrankheit nur schneller erkrankte, daß es also ohne die Infektionskrankheit auch später von selbst erkrankt wäre. Umber erkennt aus seiner großen Praxis nur 12 Fälle an, in denen der Diabetes scheinbar durch Infektionskrankheiten tatsächlich hervorgerufen wurde.

2. Die schon 1857 entdeckte Cholera-Glykosurie, sowie die nach einigen Autoren angeblich nicht seltene Malaria-Glykosurie gehen nach Naunyns Ansicht nicht in echten Diabetes über. Einen selbst beobachteten Ausnahmefall jedoch teilt Naunyn mit: einen Kranken, bei dem 4 Monate nach der Malaria ein Diabetes auftrat, dessen Entstehung Naunyn auf eine bei Malaria so häufige Lebererkrankung oder eine bei Malaria nicht ausgeschlossene Pankreas-Erkrankung zurückführt. Ein im 5. Dezennium stehender Patient der Rostocker Klinik hatte 7 Jahre vor dem Ausbruch des Diabetes in Peru eine Malaria durchgemacht. Ein letzter Malaria-Anfall ereignete sich angeblich im selben Jahre, in dem der Diabetes zuerst entdeckt wurde. Der Diabetes verlief zur Zeit des Klinikaufenthaltes nach zweijährigem Bestehen schwer, der Patient endete im selben Jahre im Koma. Die Sektion ergab Atrophie und Fettdurchwachsung des Pankreas und Malariapigment in der Leber. Ob in diesem Falle irgendeine Verschlimmerung der fraglos vorhanden gewesenen Anlage zum Diabetes durch den angeblichen Malariafall verursacht wurde, mag dahin gestellt bleiben.

Naunyn erwähnt ferner das in der Literatur mehrfach mitgeteilte Vorkommen von Diabetes nach Typhus, bei dem ja, wie bereits mitgeteilt wurde, von Noorden die häufiger eintretende Herabsetzung der Glykosurie hervorhob, während Lichtwitz eine schlechte Wendung des Diabetes durch Typhus beobachtete; ferner erwähnen Naunyn und von Noorden nach Scharlach, Masern, Keuchhusten und Erysipel entstandene Diabetesfälle, sowie das von Eichhorst mitgeteilte Auftreten des Diabetes nach Vaccination; von Noorden erwähnt auch die von Bouchard und anderen beschriebene Hyperglykämie bei experimentellem Milzbrand bei Tieren.

Unter den Rostocker Diabetikern hatten 14 (3,504 %) früher Typhus gehabt. Direkt nach dem Typhus war in keinem Falle der Diabetes aufgetreten. In einem Fall der Rostocker Klinik war bei einer 50jährigen Patientin im Anschluß an ein Gesichts-Erysipel ein Diabetes aufgetreten, der bereits kurz nach dem Beginn in mittelschwerer Form verlief. Bei einem jugendlichen Patienten der Rostocker Klinik war anschließend an eine Enteritis mit heftigen Leibschmerzen und einem 3tägigem starkem Durchfall zuerst im Harn Zucker gefunden worden. Der Patient hatte sich von der Enteritis nicht mehr erholt. Der Diabetes verlief zur Zeit des Klinikaufenthaltes nach einjährigem Bestehen mittelschwer. Auch von Noorden führt infektiöse Enteriten als gelegentlich angegebene Ursache des Diabetes an.

Naunyn und von Noorden teilen mit, daß in neuerer Zeit namentlich Influenza als Ursache des Diabetes genannt wurde. Naunyn fand jedoch unter diesen Fällen keinen ganz beweisenden. Von Noorden erwähnt die Mitteilung von James, daß sich jedesmal nach einer Influenza-Epidemie die Diabetesfälle mehren. Nach von Noorden bewirkt die Influenza ungemein häufig eine wesentliche Verschlimmerung der Stoffwechsellage der Diabetiker. Andererseits aber erwähnt von Noorden auch die gerade bei Influenza vorkommende Verminderung der Glykosurie.

Unter den Diabetikern der Rostocker Klinik fand

sich in 11 Fällen die Angabe, daß der Diabetes nach Grippe aufgetreten war. In 7 Fällen war angegeben, daß direkt im Anschluß an die Grippe, von der sich die Patienten nicht erholten, Zucker festgestellt wurde, in einem Fall fand sich die Angabe, daß 3 Wochen nach der Grippe Zucker im Urin gefunden wurde, in 2 Fällen, daß er ¼ Jahr nach schwerer Grippe, in einem Fall ½ Jahr nach schwerer Grippe entdeckt wurde. In einem Fall war angegeben, daß nach zwei kurz aufeinanderfolgenden schweren Erkältungen im Anschluß an die zweite Erkältung der Diabetes auftrat. In einem Fall war schon während einer Grippe starker Durst aufgetreten und eine Gewichtsabnahme von 20 Pfund erfolgt. Es wurde sofort Zucker und Aceton im Urin festgestellt. In der Klinik fand man 6,1 g Urinzucker und 0,32 g Blutzucker. In 8 Fällen war besondere Schwere der Grippe hervorgehoben, in einem Fall entwickelte sich gleichzeitig eine Otitis media, in einem anderen Furunkulose. Ein Fall kam 5 Jahre nach dem Krankheitsbeginn zur Sektion, bei welchem eine Atrophie des Pankreas festgestellt wurde.

Der Diabetes verlief in 2 Fällen schwer (in einem Fall nach einem Jahr, im anderen nach 5 Jahren im Koma tödlich endend), in 6 Fällen mittelschwer (in 2 Fällen sofort, in 2 Fällen nach einjährigem, in einem nach dreijährigem, in einem Fall nach 12jährigem Bestehen in mittelschwerer Form verlaufend), nur in 3 Fällen verlief der Diabetes leicht, aber in allen diesen Fällen bestand er erst seit kurzer Zeit, so daß man mit dem Übergang in schwerere Form rechnen mußte. Man kann also wohl sagen, daß die Verlaufsform der nach Grippe angeblich aufgetretenen Diabetesfälle der Rost. Klin. eine vorwiegend ungünstige war. Es ist nicht ausgeschlossen, daß diese Tatsache zum Teil auf ein Überwiegen der jugendlichen Fälle zurückzuführen ist. Denn von den Patienten gehörten 2 dem 3. und 3 dem 4. Dezennium an, während 2 dem 5., 3 dem 6. und 1 dem 7. Dezennium angehörten. 5 oder fast die Hälfte waren also noch nicht 40 Jahre alt; was dafür sprechen würde, daß vielleicht in diesen Fällen eine Grippe den Diabetes früher zum Aus-

bruch brachte, als er vielleicht ohne die Grippe zum Ausbruch gekommen wäre. Außer 2 Fällen, von denen der eine 12 Jahre, der andere 5 Jahre lang bestand, hatten alle übrigen bisher einen nur verhältnismäßig kurze Zeit dauernden Bestand.

Die Disposition für den Diabetes war in keinem Fall durch andere Diabetesfälle in der Verwandtschaft erkenntlich, nur in 2 Fällen war Adipositas in der Verwandtschaft. 2 Patienten waren Gastwirtsehefrauen, bei denen ja der Diabetes verhältnismäßig häufig auftritt. In keinem der Fälle war der Urin vor der Grippe untersucht worden. Keiner der Fälle war also beweisend. Wie leicht Irrtümer unterlaufen können, mag man daraus ersehen, daß in einem nicht mitgerechneten Fall nach Aussage des Patienten der Diabetes erst nach einer Grippe aufgetreten sein sollte, während in Wirklichkeit festgestellt wurde, daß derselbe Patient schon 2 Jahre vorher wegen des Diabetes in der Klinik behandelt worden war. In einem weiteren, nicht mitgezählten Fall war angeblich der Diabetes auch nach einer Grippe aufgetreten, während es sich in Wirklichkeit den Symptomen nach zu urteilen wahrscheinlich um eine Tuberkulose handelte, welche wohl wahrscheinlich schon eine Begleiterscheinung des schon vorher bestehenden Diabetes darstellte. Starke Verschlimmerungen eines Diabetes durch Grippe waren in den Anamnesen der Rost. Klin. nicht angegeben. Nur in einem Fall war mitgeteilt, daß durch eine Grippe eine Erhöhung der Glykosurie eintrat. Es handelte sich aber um einen ganz leichten Fall; der Zucker verschwand sehr bald wieder aus dem Harn ohne Insulindarreichung.

Von Noorden hebt hervor, daß Streptokokkenangina besonders häufig als Ursache des Diabetes genannt wird, und, daß ein bestehender Diabetes namentlich bei Jugendlichen nach einer zum Teil sogar leichten Angina manchmal eine schlimme Wendung nimmt. In einem Fall der Rostocker Klinik war der Diabetes bei einem 16jährigen angeblich direkt nach einer Angina aufgetreten, nach einjährigem Bestehen verlief der Fall klinisch bereits in

mittelschwerer Form. Es ist nicht ausgeschlossen, daß in diesem Falle eine wesentliche Verschlimmerung des latent schon vorher bestehenden Diabetes eines Jugendlichen durch den Infekt eingetreten war. In 19 Fällen (5,121 %) war angegeben, daß die Patienten früher, teilweise viele Jahre vor dem Auftreten des Diabetes, an besonders schwerem und teilweise besonders häufigen Anginen gelitten hatten. In 9 dieser Fälle, also fast in der Hälfte, waren die Patienten unter 30 Jahre alt. Einige Fälle verliefen ungünstig, aber viele verliefen günstig. Ein bei einem 27jährigen aufgetretener Diabetes verlief noch nach zweijährigem Bestehen leicht, ein bei einem 46jährigen entstandener Diabetes verlief noch nach 13jährigem Bestehen leicht. Von den 19 Fällen verliefen zur Zeit der Behandlung in der Klinik 11, also über die Hälfte, leicht, 5 mittelschwer und 4 schwer. Die Disposition für den Diabetes kam darin zum Ausdruck, daß in 6 Fällen, also fast in $^1/_3$ der Fälle, Diabetes in der nächsten Verwandtschaft vorkam. In einem Fall der Rost. Klin. wurde im Anschluß an einen Gelenkrheumatismus zuerst Zucker im Urin gefunden. Der Patient war etwa 50 Jahre alt, der Diabetes verlief zur Zeit des Klinikaufenthaltes nach einjährigem Bestehen schwer.

Von zahlreichen beschriebenen Fällen von Auftreten von Diabetes nach einem Karbunkel konnte Naunyn in der Literatur keinen als sicher anerkennen. Wahrscheinlich war in allen diesen Fällen der Karbunkel vielmehr die Folgeerscheinung eines vorher nicht entdeckten Diabetes. In einem Fall der Rost. Klin. wurde im Anschluß an eine starke Furunkulose der Diabetes entdeckt. Es bestand aber die Wahrscheinlichkeit, daß der Diabetes schon vorher latent bestanden hatte. Der Patient war 39 Jahre alt, der Diabetes verlief 2 Jahre lang leicht, dann ging er in die mittelschwere Form über und endigte nach 5jährigem Bestehen im Koma tödlich. In einem Fall der Klinik wurde der Diabetes im Anschluß an eine Venenentzündung entdeckt bei einem im 56. Lebensjahr stehenden Patienten. Es fanden sich 7,8 % Zucker im Harn. Der Diabetes verlief zur Zeit des Klinik-

aufenthaltes nach 15 jährigem Bestehen mittelschwer. In einem anderen Fall der Rost. Klin. wurde bei einem 72 jährigen Patienten im Anschluß an eine Blasen- und Nierenbecken-Entzündung Zucker im Urin gefunden. Der Diabetes verlief noch nach einjährigem Bestehen zur Zeit des Klinikaufenthaltes leicht.

Im Ganzen wurden also in der Rost. Klin. 19 (5,121 %) Patienten angeblich im Anschluß an akute Infektionskrankheiten diabetisch (11 nach Grippe, 1 nach Angina, 1 nach Gelenkrheumatismus, 1 nach Enteritis, 1 nach Erysipel, 1 nach Venenentzündung, 1 nach Nierenbeckenentzündung, 1 nach Furunkulose, 1 nach einem letzten Malariaanfall). Wie weit in diesen Fällen ein kausaler Zusammenhang des Diabetes mit der Infektionskrankheit bestand, läßt sich nicht feststellen; umsoweniger als es sich meist um anamnestische Geschehnisse handelte!

2. Lues.

1. Daß Lues die Ursache eines Diabetes werden kann, hält Naunyn von vornherein für wahrscheinlich; und zwar wegen der nicht seltenen luetischen Hirnerkrankungen, wegen der luetischen Lebercirrhose, die er ja auch für eine mögliche Ursache des Diabetes ansieht, und wegen des Vorkommens von luetischer Pankreatitis. Jedoch ist nach Naunyns Ansicht das gesicherte Material von Fällen von syphilitischem Diabetes äußerst spärlich, da nicht jeder Diabetiker, der einmal luetisch war, als luetischer Diabetes gelten darf. Naunyn kommt zu dem Schluß, daß die Syphilis nur selten Diabetes hervorruft, und daß noch seltener nennenswerte Erfolge durch antiluetische Kuren erreicht wurden. Nach Lichtwitz ist die Zahl der Diabetiker mit früherer Lues oder mit positivem Wassermann nicht unbeträchtlich. Jedoch hält er in der Mehrzahl der Fälle die aetiologische Bedeutung der Lues für den Diabetes für unklar. Von Noorden teilt mit, daß Williamson und Hirschfeld etwa 6 % Syphilitiker unter ihren Zuckerkranken zählten, und daß

G. Sarra noch weniger fand. Von Noorden selbst stellte 1912 bei männlichen Diabetikern zwischen 10 und 20 Jahren 1,2 % Luetiker fest, bei männlichen über 20 Jahren 7,1 %, bei weiblichen jeden Alters 2,3 %, wobei er nur die Fälle berücksichtigte, wo die Lues zugestanden, oder aus sonstigen sicheren Zeichen zu erkennen war. Andere Zahlen ergaben sich nach von Noorden, wenn bei 100 Diabetesfällen wahllos die Wassermann'sche Reaktion (Wa.Re.) angestellt wurde. Es fand sich hierbei bei Männern über 20 Jahren in 19 % der Fälle, bei Frauen über 20 Jahren in 6 % ein positiver Wassermann. Diese Zahlen sprechen nach von Noorden nicht für eine ansehnliche Rolle der Lues in der Diabetes-Aetiologie.

Unter den 371 Diabetikern der Rost. Klin. war in 14 Fällen (3,773 %) sicher eine Lues vorhanden gewesen, darunter waren 11 Männer und 3 Frauen. Wenn man noch 3 luetische Zuckerkranke unter 25 Diabetikern hinzurechnet, deren Krankengeschichten nicht zugänglich waren, so hatten unter 396 Diabetikern 17 (4,293 %) eine sichere Lues gehabt (13 Männer, 4 Frauen). (Außer den 14 als sicher anzusehenden Fällen einer früheren Lues waren unter den 371 Diabetikern noch 5 Fälle, bei welchen ein Verdacht auf eine frühere luetische Infektion bestand, so daß danach zusammen in 19 Fällen Verdacht auf Lues bestand, oder mit den 3 Fällen, deren Krankengeschichten nicht zur Verfügung standen, in 22 Fällen oder 5,555 %.) Wenn diese Zahlen weit hinter denen von Noordens zurückstehen, so mag dies wohl zum Teil daran liegen, daß jetzt die Lues viel seltener geworden ist. Von den 14 Diabetikern mit als sicher anzusehender früherer Lues war in der Hälfte der Fälle (7 oder 1,887 % von allen Diabetikern) die Wa-Re. (Blut oder Liquor) zur Zeit des Klinikaufenthalts positiv (in allen Fällen 4fach positiv), von den 7 anderen Fällen war in 5 Fällen die luetische Infektion zugestanden und in 2 anderen Fällen durch Symptome zweifellos sichergestellt.

Alle diese Patienten waren über 20 Jahre alt. In 2 Fällen war der Diabetes im 29. Lebensjahre aufgetreten,

in 2 Fällen war er im 4. Dezennium, in 4 Fällen im 5., in 6 Fällen im 6. Dezennium aufgetreten. Von den beiden Patienten, bei denen der Diabetes im 29. Lebensjahr ausgebrochen war, war nichts über eine Infektion zu erfahren. Die Blut-Wassermann-Reaktion war in beiden Fällen vierfach positiv. Symptome einer Lues waren in beiden Fällen nicht deutlich erkennbar, in dem einen Fall war angegeben, daß früher eine Neosalvarsankur stattgefunden hatte. Der Diabetes verlief in dem einen Fall sofort, in dem anderen nach einjährigem Verlauf mittelschwer. Von den beiden Patienten, bei denen der Diabetes im 4. Dezennium ausbrach, war in einem Fall die etwa vor 15 Jahren, im andern Fall die vor 14 Jahren erfolgte syphilitische Infektion zugegeben, in beiden Fällen war die Wa.-Re. zur Zeit des Klinikaufenthaltes negativ, in einem Fall bestanden nach mehrfachen früheren antiluetischen Kuren keine luetischen Symptome mehr, der im 40. Jahr aufgetretene Diabetes verlief nach 5 jährigem Bestehen zur Zeit des Klinikaufenthaltes schwer; im andern Fall bestand ein Aortenaneurisma, der im 39. Lebensjahr aufgetretene Diabetes verlief nach 3 jährigem Bestehen leicht.

Unseren Zahlen nach zu urteilen scheint also die Lues bei den Diabetikern der Rostocker Klinik eine noch geringere Rolle in der Aetiologie des Diabetes zu spielen, als bei den Diabetikern von Noordens. Nach Naunyn verlangen die zahlreichen Fälle, die vor unbestimmter Zeit oder vor vielen Jahren syphilitisch waren und später diabetisch wurden, um so weniger weitere Berücksichtigung, als unter ihnen kein Fall mit auffallendem Erfolge der antiluetischen Kur bei seinen Patienten zu finden war.

Zur Anerkennung der luetischen Aetiologie eines Diabetes verlangt Naunyn, daß erstens sich entweder die syphilitische Natur der zu Grunde liegenden Organ-Erkrankung ausreichend wahrscheinlich machen läßt, oder daß zweitens bei nichtfaßbarer für den Diabetes ursächlicher Organ-Erkrankung noch andere klinische oder bei Sektionen gefundene pathologisch-anatomische Manifestationen einer noch bestehenden Lues vorhanden sind. Sehr wichtig ist auch

nach Naunyn bei der Beurteilung einer luetischen Ursache eines Diabetes natürlich drittens die Tatsache, ob der Diabetes durch ein antisyphilitisches Heilverfahren geheilt wird. Jedoch kann dies nach Naunyn nicht ohne weiteres für den Kausalzusammenhang entscheidend sein, weil einerseits bei jedem Diabetiker eine Besserung der Glykosurie und Toleranz eintreten kann, zumal wenn eine den Diabetes verschlimmernde Krankheit — in diesem Fall eine Lues — wieder geheilt wurde. Und andererseits spricht nach Naunyn auch das Ausbleiben eines Heilerfolges nicht gegen die nichtluetische Natur eines Diabetes, weil auch bei anders lokalisierter Lues manchmal das eine syphilitische Symptom, z. B. eine Hirnsyphilis, nicht einer antiluetischen Kur weicht, während andere gleichzeitig bestehende syphilitische Symptome, wie z. B. Hautsyphilide, nach der Kur verschwinden.

Von den Forderungen, die Naunyn zur Anerkennung der luetischen Aetiologie des Diabetes aufstellt, war bei den Diabetikern der Rost. Klin. die erste Forderung, die ausreichende Wahrscheinlichkeit der syphilitischen Organ-Erkrankung, in einem Falle vielleicht insofern bis zu einem gewissen Grade erfüllt, als es sich um eine syphilitische Meningitis handelte. Und derartigen Erkrankungen des Zentralnervensystems wird ja, namentlich von früheren Autoren, die Fähigkeit zugesprochen, den Diabetes zu begünstigen. Zur Sektion des Pankreas war es in keinem Falle gekommen, so daß also in keinem Falle die syphilitische Erkrankung des eigentlichen diabetogenen Organes festgestellt werden konnte. In 3 sicheren Fällen von Lues und einem wahrscheinlichen Luesfall war eine Lebervergrößerung angegeben, in einem Fall war hervorgehoben, daß der Rand der Leber gezackt gewesen sei (Leberlues? Pankreascirrhose?).

Die zweite Forderung Naunyns für die Anerkennung der luetischen Aetiologie eines Diabetes, das nachweisbare noch vorhandene Bestehen einer anderen luetischen Organ-Erkrankung, war in 2 Fällen der Rostocker Klinik erfüllt, nämlich in dem einen schon erwähnten Fall einer durch Mastixkurve festgestellten luetischen Meningitis und in einem

Fall mit Aortitis. Allerdings könnte man auch alle Fälle mit positiver Wa.Re. hierher rechnen, weil der positive Ausfall dieser Reaktion vielleicht doch für eine gewisse Aktivität der Lues spricht. Die dritte Forderung Naunyns, eine Besserung oder Heilung des Diabetes durch eine Neosalvarsankur, wurde in keinem Falle der Rostocker Klinik erfüllt. In 3 Fällen waren Neosalvarsankuren angegeben und in einem Fall verlief der Diabetes weiter in schwerer Form, in den beiden anderen Fällen mittelschwer.

2. (I) Nach von Noorden trat nach frischer Lues in einigen wenigen Fällen ein Diabetes auf, der unter spezifischer Behandlung wieder heilte. Von Noorden nimmt in diesen Fällen unmittelbare syphilitische Erkrankung des Pankreasparenchyms an. Naunyn führt 2 Fälle aus der Literatur (Manchot und Lemonnier) von frischer Syphilis an, in denen der Diabetes nach antiluetischer Kur wich. Ferner erwähnt er 4 Fälle, in denen zwar völlige oder partielle Heilerfolge ausblieben, aber die zeitliche Koinzidenz der Erscheinungen für deren kausale Beziehung sprach. Naunyn führt ferner einen Fall Ritters von schon längere Zeit bestehender Syphilis an, die bei einer Frau zu 7 Aborten geführt hatte; bei dieser Patientin verschwanden alle Symptome, auch der Diabetes, durch antisyphilitische Behandlung. Ferner beschreibt Naunyn selbst einen Fall von kutanem Spätsyphilid, bei dem der Diabetes durch die antiluetische Kur gebessert wurde. Fälle von florider Syphilis waren nicht unter den Rostocker Diabetikern. Nur in einem Fall war Aortitis angegeben. Die Lues war 14 Jahre vor dem Diabetes entstanden. In 7 Fällen bestand zur Zeit des Klinikaufenthaltes noch eine positive Wa.-Re.

(II) Naunyn führt aus der Literatur 9 Fälle von sicherer oder sehr wahrscheinlicher Hirnsyphilis an, in denen Diabetes auftrat, der in 6 Fällen durch eine antiluetische Kur anscheinend geheilt und in einem Fall gebessert wurde. In 2 der geheilten Diabetesfälle konnte bei der Sektion eine Hirnlues festgestellt werden. Und zwar handelte es sich in dem einen nach Leudet zitierten Fall um eine basale

luetische Meningitis, im anderen nach Frerichs zitierten Fall um eine intermeningeale Gummigeschwulst; in den anderen Fällen ging das Mitergriffensein des Gehirns oder der Meningen von der auch sonst bestehenden Syphilis aus Hemiparesen, Krampfanfällen, Paraphasie oder anderen klinischen Symptomen mit großer Wahrscheinlichkeit hervor.

In einem Fall der Rostocker Klinik ging das Vorhandensein einer luetischen Meningitis aus der Form der Mastixkurve hervor. Es handelte sich um eine Kriegerwitwe, bei der der Diabetes im 48. Lebensjahr auftrat. Wann die syphilitische Infektion stattgefunden hatte, war nicht bekannt. Die Wa.-Re. war im Blut und Liquor 4fach positiv. Leber und Milz waren vergrößert. Die Sehnenreflexe waren etwas vermindert. Der Diabetes verlief nach zweijährigem Bestehen in mittelschwerer Form.

Es liegt näher, in diesem Falle mit Milz- und Lebertumor eine primäre, eventuelle luetische Erkrankung des Pankreas anzunehmen, als eine zentralnervöse Schädigung des Zuckerhaushalts.

In einem anderen Fall der Rostocker Klinik war die syphilitische Infektion im 30. Lebensjahr erfolgt. Der Patient machte antisyphilitische Kuren durch. Zwei Jahre nach der Infektion traten starke neurasthenische Beschwerden auf. 11 Jahre nach der Infektion, im 41. Lebensjahr, entstand der Diabetes, im 43. Lebensjahr erlitt der Patient einen Schlaganfall, ein Jahr später traten häufig Ohnmachten auf. Der Diabetes verlief während des ersten Klinikaufenthaltes nach dreijährigem Bestehen leicht, während des zweiten Klinikaufenthaltes nach fünfjährigem Bestehen in schwerer Form. Die Wa.-Re. war zur Zeit des Klinikaufenthalts negativ, die Reflexe normal, es bestand kein Aneurisma, eine Lebervergrößerung war nicht angegeben.

Man könnte wohl wegen der in verhältnismäßig frühem Alter aufgetretenen Apoplexie in diesem Fall an eine syphilitische Gefäßerkrankung im Gehirn denken. Da aber die Apoplexie erst 2 Jahre nach dem Bestehen des Diabetes auftrat, und da zu dieser Zeit gar keine zentralnervösen Beschwerden angegeben waren, ist ein kausaler Zusammenhang der Gehirnerscheinungen mit dem Diabetes unwahrscheinlich. Auch scheint durch die zentralnervösen Störungen der Dia-

betes nicht wesentlich verschlimmert worden zu sein, da er zu dieser Zeit nach der Apoplexie und den Ohnmachten noch leicht verlief. Es ist aber sehr wohl möglich, daß gleichzeitig auch eine syphilitische Gefäßerkrankung des Pankreas vorlag, und, daß die Syphilis auf diese Weise den Diabetes hervorrief oder verschlimmerte.

Zentralnervöse syphilitische Ursache oder Beeinflussung des Diabetes wäre also höchstens in dem einen zuerst genannten Fall der Rost. Klin. anzunehmen. Wie weit die Tabes, welche sicher in 2 Fällen, wahrscheinlich in 3 Fällen vorlag, in kausalem Zusammenhang mit dem Diabetes stand, mag später bei den Erkrankungen des Zentralnervensystems besprochen werden.

(III) Gummata sind nach von Noorden bei Syphilitikern im allgemeinen und bei Diabetikern im Besonderen äußerst selten und fallen quantitativ gar nicht ins Gewicht. Wie bereits soeben erwähnt wurde, führt Naunyn einen nach Frerichs zitierten Fall einer intermeningealen Gummigeschwulst über dem rechten Hinterlappen an, bei der der Diabetes durch die antiluetische Kur wich. In einem anderen ebenfalls schon erwähnten, nach Leudet von Naunyn zitierten Fall handelte es sich vielleicht um eine gummöse Meningitis. Auf Gummata hinweisende Symptome waren bei den Diabetikern der Rostocker Klinik nicht vorhanden.

(IV) Nach von Norden scheint für die im gereiften Alter am häufigsten zum Diabetes führende Pankreasparenchymsklerose und für Pankreasarteriosklerose die Lues wohl oft als Ursache im Hintergrund zu stehen und mindestens, namentlich bei schon vorher schwacher Anlage der Pankreasinseln, verschlimmernd zu wirken. Naunyn konnte zwar weder nach Sektionsberichten, noch nach dem klinischen Verlauf sichere Fälle von syphilitischer Leber- oder Pankreaserkrankung mit Diabetes feststellen. Er zitiert aber nach Hansemann 3 Fälle von interstitieller Pankreatitis bei Diabetes und Syphilis, und Casahara bezeichnete Syphilis als die häufigste Ursache der

interstitiellen Pankreatitis. Ferner fand Naunyn zahlreiche Fälle von Diabetes mit einer Lebercirrhose, für die er eine gleichzeitig nachgewiesene Lues bei fehlendem Potus wohl mit Recht als Ursache verantwortlich machen zu können glaubte. Er ist der Ansicht, daß in vielen solcher Fälle wohl auch eine gelegentlich sogar nachgewiesene Pankreascirrhose gleichzeitig bestand, die in diesen Fällen als Ursache des Diabetes zu betrachten sei. Unter den luetischen Diabetikern der Rostocker Klinik kam, wie schon erwähnt wurde, kein Fall zur Sektion. Von den sicheren Luesfällen war in 3 Fällen eine Lebervergrößerung, zusammen mit den wahrscheinlichen Luesfällen in 4 Fällen eine Lebervergrößerung vorhanden. Nur in einem der Fälle war Potus angegeben. Es mag sein, daß in manchen dieser Fälle eine luetische Lebercirrhose und vielleicht gleichzeitig eine luetische Pankreascirrhose vorlag.

(V) Verhältnismäßig häufig scheint bei kleinen Kindern die Lues die Ursache des Diabetes zu sein. Das von Heiberg beschriebene, wie von Noorden zitiert, bei diabetischen Kindern vorherrschende schlaffe hypoplastische Pankreas mit mangelhaftem Ausbau des Inselsystems ist scheinbar häufig durch hereditäre Lues geschädigt. Denn von Noorden fand, daß 25 % der vor dem 5. Lebensjahr diabetisch gewordenen Kinder von Vätern stammten, die an relativ frischer ungeheilter Lues litten. Außerdem war in einigen Fällen nach von Noorden die Wa.-Re. der Kinder positiv, während die der Eltern negativ war. Jedoch ist die Wa.-Re. nicht spezifisch pathognostisch. Vielleicht erzeugten nach von Noorden auch andere Eigenschaften des Blutes, etwa ein hoher Lipoidgehalt, den positiven Ausschlag der Reaktion. Eine antisyphilitische Kur hatte in keinem der von von Noorden mitgeteilten kindlichen Diabetesfälle Erfolg. Bei den im kindlichen Alter aufgetretenen Diabetesfällen der Rostocker Klinik, von denen der früheste im 10. Lebensjahr entstanden war, waren in keinem Fall ein positiver Wassermann oder sonstige Anzeichen einer syphilitischen Erkrankung angegeben.

3. Ansteckung des Diabetes?

Im Anschluß an die Besprechung des angeblich postinfektiösen Diabetes mag noch kurz die Frage erörtert werden, ob ein Diabetes selbst durch Ansteckung übertragen werden kann. Nach von Noorden fand Schmitz unter 2320 Diabetikern 26 Fälle, in denen vorher völlig gesunde Personen ohne erbliche Belastung und ohne unvorteilhafte Ernährungsweise, mit wenigen Ausnahmen Ehepaare, und zwar meistens Frauen, plötzlich diabetisch wurden, nachdem sie längere Zeit einen Diabetiker gepflegt oder mit ihm intim verkehrt hatten. Naunyn teilt auch einen eigenartigen Fall mit, wonach ein Mädchen nach einem dreiwöchigen Aufenthalt bei einem mit ihr nicht blutsverwandten diabetischen Ehepaar auch diabetisch wurde. Wie von Noorden erwähnt, kam Oppler und Külz zu dem Schluß, daß es sich in diesen Fällen um ein nur zufälliges Zusammentreffen, höchstens um die Folgen gleicher gemeinsam durchlebter äußerer Verhältnisse, jedoch keineswegs um eine sicher erwiesene Ansteckung handle.

Senator ließ später nach der Mitteilung von Noordens die Möglichkeit einer Übertragung zu, Müller fragte, ob nicht vielleicht eine Lues das verbindende Glied sei. Wie Naunyn mitteilt, entbehrt die Annahme der Kontagiosität nicht völlig der experimentellen Grundlage, da Töpfer durch Injektion von Faeces-Dialysat bei Meerschweinchen 2—3 Tage anhaltende Glykosurie erzeugen konnte, die jedoch bei diesen Tieren auch häufig spontan vorkommt. Auch stellte Lepine aus dem Harne pneumonischer Diabetiker eine Substanz dar, die bei Hunden, intravenös beigebracht, Glykosurie verursachte. Külz fand unter den Diabetikern 1,09 % diabetische Ehepaare, Senator 1,13 %, von Noorden 1,0 %. Senator fand, daß unter den 516 Ehepaaren, bei denen der eine Gatte diabetisch war, in 3,17 % nach verschieden langer Zeit der andere Ehegatte diabetisch wurde. Von Noorden und Naunyn kommen zu dem Schluß, daß man nach dem heutigen Stande unserer Kenntnisse nicht von einer Ansteckungsgefahr des Diabetes reden darf.

In einem Fall der Rostocker Klinik wurde eine im 46. Lebensjahr stehende Frau zuckerkrank, nachdem ihr Gatte seit Jahren leber- und zuckerkrank war. Der Diabetes der Frau verlief nach zweijährigem Bestehen in leichter Form. Erbliche Belastung lag nicht vor. In einem anderen Fall wurde eine im 49. Lebensjahr stehende adipöse Gastwirtsfrau diabetisch, nachdem ihr Mann seit Jahren zuckerkrank war. Der Diabetes der Frau ging nach einem Jahr in die mittelschwere Form über. Erbliche diabetische Belastung lag nicht vor, wohl aber allgemeine konstitutionelle erbliche Belastung, indem beide Eltern der Frau adipös waren. Im letztgenannten Fall kann man vielleicht annehmen, daß gutes Essen und eventuell auch Alkohol bei beiden Gastwirtseheleuten das Auftreten des Diabetes begünstigten. Es waren also unter den Diabetikern der Rostocker Klinik zwei diabetische Ehepaare.

B. Primäre Krankheiten des Pankreas, der Leber oder des Nervensystems. (Organische Erkrankungen).

1. Pankreas.

1. Wie Naunyn mitteilt, beschrieb Cowley 1788 einen schweren Diabetes mit Pankreas-Atrophie und Pankreas-Steinen; Bouchardat sprach 1851 als erster mit Bestimmtheit eine Pankreaserkrankung als Ursache des Diabetes aus. Im Jahre 1877 trat Lanceraux, wie von Noorden berichtet, soweit für die aetiologische Bedeutung des Pankreas für den Diabetes ein, daß er einen besonderen Diabête pancréatique beschrieb, dem er plötzlichen Beginn, ungemeine Bösartigkeit und raschen Kräfteverfall mit großer Neigung zur Lungentuberkulose zuschrieb. Wenn es Claude Bernard nicht gelang, durch

Unterbindung des Ductus Virsungianus einen Diabetes zu erzeugen, so ist dies nach unseren durch Minkowsky und Mering begründeten Kenntnissen wohl verständlich. Diese Forscher führten 1889 an Hunden Pankreasexstirpationen aus mit dem Resultat, daß die zahlreichen Hunde, die die Operation überstanden, ausnahmslos einen schweren Diabetes erwarben, an dem sie nach 4—5 Wochen starben.

Wenn auch anfänglich nicht alle Autoren die überwiegende pancreatogene Entstehung des Diabetes anerkannten, so gelangten die neueren Autoren immer zahlreicher zu dem Schluß, daß doch eine Pankreaserkrankung die notwendige Voraussetzung für einen Diabetes sei. Von Noorden z. B. sagte 1917 (in der 7. Auflage seines Werkes), „daß wir heute den chronischen Diabetes als die Folge einer streng lokalisierten Organerkrankung (d. h. des Pankreas) deuten müssen". Einen äußerst wichtigen Beweis für die Richtigkeit dieser Ansicht lieferte einige Jahre später die Entdeckung der kanadischen Forscher Banting und Best, denen es gelang, aus dem Pankreas von Tieren das Insulin herzustellen und damit durch dauernde Darreichung den menschlichen Diabetes zu kompensieren. Von Noorden zitiert Heiberg, welcher der Meinung ist, daß es nicht sicher ist, ob die Inseln eine in das extern-sezernierende Gewebe eingeschaltete ausschließlich endokrine Drüse darstellen, oder ob beide Arten des Gewebes ineinander übergehen können. Aber sicher sind es nach der Ansicht von Heiberg die Inseln, die vorzugsweise die intern sekretorische Funktion des Pankreas bestreiten.

2. Wie Naunyn mitteilt, fand Windle schon 1883 von 139 Diabetesfällen nur in 65 Fällen ein normales Pankreas, d. h. in 53,238 % ein nicht normales Pankreas, Frerichs fand von 40 Sektionen nur 12 mal ein normales Pankreas, er fand also in 70 % ein krankes Pankreas. Hansemann fand unter 59 Sektionen 40 mal, d. h. in 67,796 % ein pathologisches Pankreas. Naunyn selbst fand bis 1896 unter 40 Fällen nur einmal sichere Pankreaserkrankung, aber später unter 9 Fällen nur 4 mal ein mikro-

skopisch normales Pankreas, d. h. er fand in 55,556 % ein nicht normales Pankreas. (Aber solche Zahlen sind nach Naunyns Ansicht kein sicherer Maßstab für eine Pankreaserkrankung als Ursache, weil die Pankreasatrophie die sekundäre Folge der Kachexie sein kann.) Wie von Noorden mitteilt, ist Heiberg sogar der Ansicht, daß sich unter den Händen der sachkundigsten Forscher die Zahl der anatomisch-pathologischen Pankreasveränderungen bei den Diabetikern, die sich von Jahr zu Jahr vermehrt haben, schon über 90 % erhebt. Dieser Prozentsatz dürfte wohl etwas zu hoch angegeben sein.

Unter den 26 Diabetesfällen der Rost. Klin., die zur Sektion kamen, fanden sich 16 oder 61,538 % mit positivem pathologischem Pankreasbefund. In 3 Fällen war angegeben, daß das Pankreas normal war; und in 7 Fällen war in den Auszügen aus den Sektionsberichten das Pankreas nicht erwähnt, so daß man annehmen muß, daß in diesen Fällen ebenfalls das Pankreas normal war. Die 61,5 % pathologischen Pankreasbefunde der Rost. Klin. halten sich also zwischen 53,2 % von Windle und 67,8 % von Hansemann. Von den 16 Fällen der Rostocker Klinik fand sich in 14 Fällen (87,500 % von den pathologischen Pankreasbefunden, 53,846 % von allen 26 zur Sektion gekommenen Fällen) eine Pankreasatrophie; und in 6 Fällen fand sich eine hochgradige Pankreasatrophie (in 37,5 % von den 16 pathologischen Pankreasbefunden, 23,077 % von allen 26 zur Sektion gekommenen Fällen). Daß die Pankreasatrophie in einem großen Teil der Fälle sicherlich nicht die Folge einer allgemeinen Atrophie als Folge des Diabetes sein konnte, sondern auf einer spezifischen Pankreaserkrankung beruhte, beweist die Tatsache, daß von den 14 Rostocker Diabetikern mit Pankreasatrophie nur in 6 Fällen, also in weniger als in der Hälfte der Fälle ein reduzierter Ernährungszustand angegeben war, und daß in einem der Fälle sogar sehr starke Adipositas des übrigen Körpers bestand.

3. Wenn nur noch eine genügende Zahl von Langhans'schen Inseln erhalten ist, braucht es nicht

zum Diabetes zu kommen, selbst wenn das übrige Pankreas, z. B. durch ein Ca., weitgehend zerstört ist. Wir müssen zwar Heiberg vielleicht Recht geben, der nach von Noorden meinte, daß die Schwere des Diabetes umgekehrt proportional der Zahl der noch erhaltenen und funktionstüchtigen Inseln sei. Aber wir müssen hinzufügen, daß die Funktionstüchtigkeit der Inseln mikroskopisch nicht festzustellen ist, und daß scheinbar mikroskopisch intakte Inseln doch funktionsunfähig sein können. Wie von Noorden mitteilt, kommen in der Zahl und Größe der Inseln physiologische Schwankungen vor. Nach der Zerstörung eines Teiles der Inseln kommen auch Neubildungen vor und Hypertrophie der erhaltenen. Manche Autoren haben auch, wie von Noorden erwähnt, diese Gewebsveränderungen mit Intensitätsschwankungen des Diabetes, evtl. mit einer Heilung desselben, in Zusammenhang gebracht.

4. Von Noorden führt die von Weichselbaum aufgestellte Einteilung der anatomischen Pankreasveränderungen beim Diabetes an, nach welcher 3 Hauptformen unterschieden werden: Die erste Form bildet die hydropische Degeneration der Inseln, die namentlich bei Jugendlichen auftritt und dem reinen Diabetes Naunyns entspricht. Die hydropische Degeneration (Hydropische Quellung) ist eine Aufnahme von Wasser, das in Vakuolen abgeschieden wird, meist mit trüber Schwellung vergesellschaftet. Im weiteren Verlauf führt sie zur Atrophie der Inseln. Sie entsteht ohne die arteriosklerotische Komponente. Ihre wahrscheinlichen Ursachen sind konstitutionell auftretende vererbbare Schwäche des Inselapparates, beim kindlichen Diabetes zum Teil wohl auch hereditäre Lues. Unter den hinzutretenden Schädlichkeiten, welche den Ausbruch der Krankheit auslösen, spielen akute Infektionskrankheiten eine Rolle.

Von den Diabetikern der Rostocker Klinik, die vor dem 40. Lebensjahr erkrankten, kamen 9 zur Sektion. Von diesen wurde in 7 Fällen eine Atrophie des Pankreas (in einem Fall besonders Atrophie des Pankreas-

Schwanzes, in einem Fall hochgradige Atrophie) festgestellt. In 2 Fällen wurde kein pathologisch verändertes Pankreas gefunden. Von den Diabetikern unter 40 Jahren mit Pankreas-Atrophie gehörten einer dem 2., einer dem 3. und 5 dem 4. Dezennium an. In einem Fall wurde bei einem im 39. Lebensjahre erkrankten Diabetiker eine Pankreatitis mit Blutungen neben der Atrophie festgestellt. Der Patient endete nach 5jährigem Bestehen des Diabetes im Koma. Von allen zur Sektion gekommenen Fällen, bei denen der Diabetes vor dem 40. Lebensjahr entstanden war, hatten 3 Fälle einen längeren Bestand als 5 Jahre; von diesen 3 Fällen fand sich in 2 Fällen ein atrophisches Pankreas, in einem Fall, der 20 Jahre lang bestand, konnte kein pathologischer Pankreasbefund erhoben werden.

Die zweite Form der Pankreasveränderungen führt zur Sklerose und Atrophie der Inseln und stellt die Folge einer chronischen interstitiellen Pankreatitis dar. Sie bevorzugt das höhere Lebensalter (über 50 Jahre) und ist oft mit Arteriosklerose der Pankreasarterien verbunden, welche vielleicht teilweise die primäre Ursache sein kann, aber auch als sekundäre Folgeerscheinung des Diabetes entstehen kann. Auch Lipomatosis des Pankreas, als Teil allgemeiner Fettsucht, findet sich dabei häufig. Ferner können Steinbildung, Carcinom, chronische Katarrhe der Pankreasausführungsgänge, chronischer Alkoholismus, Lebercirrhose und Herzfehler, sowie die Syphilis zu chronischer Pankreatitis führen. Diese zweite Form der zu Diabetes führenden Pankreaserkrankung verläuft meistens langsam und kann durch Stillstand der Degeneration zur Ruhe kommen oder sogar durch Regeneration der Inseln heilen. Bezüglich der erwähnten Diabetesfälle bei Pankreassteinbildung, die Cowley schon 1788 beschrieb, ist noch zu erwähnen, daß Hansemann, wie Naunyn mitteilt, unter 72 Sektionsfällen aus der Literatur 14 solche mit Diabetes fand, das sind 19 %.

Naunyn erwähnt noch die Mitteilung Hansemanns, nach dem sich die primären, Diabetes erzeugenden, durch

Pankreatitiden entstandenen Pankreas-Atrophien durch bräunliche Farbe und durch Verwachsung mit der Umgebung von den mehr abgegrenzten, Stroma und Drüsen gleichmäßig befallenden kachektischen Pankreas-Atrophien, welche sich als Folge des Diabetes einstellen, unterscheiden. Nach von Noorden bilden die beiden bisher beschriebenen Hauptformen der diabetischen Pankreasveränderungen, nämlich die einfache degenerative Atrophie (Erste Hauptform, das elektive Inselleiden) und die zweite Hauptform, die chronische Pankreatitis, bei weitem die Mehrzahl der Diabetesbefunde. Nach von Noorden herrschen die spezifischen, nur das Inselsystem betreffenden Krankheiten im allgemeinen bei den Jugendlichen vor, während die gröberen, das ganze Pankreas beteiligenden und das Inselsystem mitbetreffenden Erkrankungen bei älteren Leuten vorherrschen.

Von den 17 zur Sektion gekommenen Fällen der Rostocker Klinik, in denen der Diabetes nach dem 40. Lebensjahr entstanden war, konnte nur in 9 Fällen, d. h. in etwas mehr als der Hälfte der Fälle, ein positiver pathologischer Pankreasbefund festgestellt werden. Von diesen nach dem 40. Lebensjahr entstandenen Fällen mit positivem Pankreasbefund waren 2 im 5., 3 im 6. und 4 im 7. Dezennium diabetische geworden. In 7 von diesen 9 Fällen fand sich eine Pankreas-Atrophie, als Zeichen der chronischen Pankreatitis war in einem Fall auch eine besondere Derbheit des Pankreas angegeben, in einem Fall war Fetteinwachsung hervorgehoben. In dem einen der beiden Fälle, in denen das Pankreas nicht atrophisch war, fanden sich Metastasen von einem Hypernephrom im Pankreas, im anderen Fall wurde eine frische Pankreatitis mit Blutungen festgestellt. Für die Mitwirkung der Arteriosklerose an den Pankreasveränderungen sprach die Tatsache, daß sich in 6 oder $^2/_3$ der Fälle mit positivem Pankreasbefund bei nach dem 40. Lebensjahr entstandenem Diabetes eine, höchst wahrscheinlich durch arteriosklerotische Kreislaufschwäche bedingte Lebervergrößerung fand. In 3 Fällen, d. h. in $^1/_3$ der Fälle mag vielleicht auch eine Entzündung der Gallenwege (in 2 Fällen Gallensteine,

in 1 Fall Choledochus-Stein) mit zur entzündlichen Atrophie des Pankreas beigetragen haben. In 2 Fällen hat vielleicht auch eine Infektionskrankheit an der entzündlichen Atrophie mitgewirkt (Diabetes im Anschluß an Grippe, Diabetes nach einem letzten Malaria-Anfall). In zwei Fällen lag Diabetes bei nächsten Verwandten vor.

Als dritte Hauptform der pathologischen Pankreasveränderungen führt Weichselbaum noch die hyaline Degeneration der Inseln an, welche vorwiegend im höheren Lebensalter vorkommt. Über ihre Aetiologie läßt sich nichts Sicheres sagen, trotz ihres häufigen Zusammentreffens mit der Arteriosklerose ist es nicht sicher, daß diese ihre Ursache ist. Der durch diese Form hervorgerufene Diabetes pflegt ungünstiger als bei der zweiten Form zu verlaufen.

Außer diesen drei zu Diabetes führenden Pankreas-Veränderungen sind wohl noch jene Fälle zu nennen, in denen verhältnismäßig schnell ein so großer Teil der Inseln zerstört wird, daß es dadurch zum Diabetes kommt. Hierher gehören wohl die Fälle von Carcinom, welche jedoch lange nicht immer einen Diabetes zur Folge haben. Völlige krebsartige Degeneration des ganzen Pankreas kommt wohl nur selten vor. Zwei solcher Fälle, bei denen auch mikroskopisch das ganze Pankreas krebsartig verändert war, sind, wie Naunyn mitteilt, in der Literatur beschrieben. Das Ausbleiben der Glykosurie in diesen beiden Fällen sucht Naunyn durch die schwere Kachexie zu erklären, bei welcher auch bei Tieren kein Zucker mehr ausgeschieden wird. Naunyn führt eine Mitteilung Miraillé's an, wonach die Glykosurie nur in einem bestimmten Stadium von Carcinom vorkommen und später wiederverschwinden soll, was Hansemann so zu erklären sucht, daß die Krebszellen vielleicht die Funktion in genügender Weise unterhalten können.

In der Rostocker Klinik befand sich eine Patientin, bei der, wie bereits erwähnt, bei der Sektion eine ausgedehnte Durchsetzung des Pankreas von Metastasen eines kleinapfelgroßen Hypernephroms der linken Niere gefunden wurde. Die 69jährige Patientin hatte im letzten Jahre 50 Pfund an Körpergewicht abgenommen. Es bestand seit einem Jahr das Hyper-

nephrom, Zucker war seit ¾ Jahr festgestellt worden. Der Diabetes verlief zur Zeit des Klinikaufenthaltes sehr schwer (0,59 Prozent Blutzucker).

Eine andere Form noch schnellerer Pankreaszerstörung können akute Pankreatitiden bewirken, welche nach Naunyn häufig vorkommen sollen, aber selten Diabetes erzeugen. Truchard fand, wie Naunyn mitteilt, unter 250 Fällen von akuter Pankreatitis nur in 8 Fällen oder in 3,2 % Spuren von Zucker im Harn, was Naunyn mit dem schnell erfolgten Tode und mit der schweren Kachexie zu erklären sucht, denn unter den wenigen, bei denen Heilung erfolgte, entstand in 2 Fällen später richtiger Diabetes. In einem Fall der Rostocker Klinik fand man bei einem 55jährigen adipösen Gastwirt, der im Koma eingeliefert worden war, bei der Sektion hochgradige Schwellung und Oedem des Pankreas, sowie ausgedehnte Fettgewebsnekrose in der Umgebung des Pankreas, bis auf die Kapsel der rechten Niere übergreifend.

Außerdem erwähnt Naunyn einen Fall, der durch Nekrotisierung infolge eines subphrenischen Abszesses das Pankreas schnell zerstörte und einen Diabetes bewirkte, sowie einen Fall von tuberkulöser Verkäsung des Pankreas. Auch führt er einen von Körte beschriebenen Fall an, in dem ein Dreivierteljahr nach einer partiellen Pankreasresektion ein Diabetes auftrat, wohl infolge fortschreitender Degeneration des Pankreasrestes.

5. Wie bereits erwähnt wurde, forderte Naunyn zur Sicherung der Diagnose eines „Pankreas-Diabetes“ entweder einen positiven Sektions-Befund oder die klinischen Anzeichen einer Pankreas-Erkrankung, welche ja nur in den Fällen von akuter Pankreatitis vorkommen, die unter allen Diabetesfällen nur einen geringen Prozentsatz darstellen. Ein Zeichen einer Pankreas-Erkrankung bilden nach Naunyn die Fettstühle, die aber auch bei Gallenblasenkrankheiten vorkommen, während andererseits ein Ikterus auch oft eine Folge einer Pankreaserkrankung ist. Weitere Symptome einer Pankreaserkrankung können nach

Naunyn Störungen der Resorption der Eiweißnahrung sein, ferner das Fehlen von Aetherschwefelsäuren im Harn oder die verspätete Salicylsäurereaktion im Harn nach erfolgter Salolgabe. Jedoch teilt Naunyn mit, daß bei dem klinisch gesicherten Pankreasdiabetes nicht immer Verdauungsstörungen vorkommen, wofür er aus der Literatur 3 Beispiele anführt. Naunyn selbst beschreibt einen Fall mit palpablen Tumoren in der Pankreasgegend, in dem während auftretender Pankreaskoliken, wohl infolge eines Verschlusses des Ductus Virsungianus durch Steine, viel Zucker im Urin auftrat, während später bei Diät nicht starke Zuckerschwankungen vorkamen. Man kann sich vielleicht vorstellen, daß die Inseln durch Druck oder durch andere Schädigungen, die während der Zeiten des Verschlusses des Ductus Virsungianus auftraten, besonders stark vorübergehend beschädigt und in ihrer Funktion behindert wurden.

Klinische Zeichen einer Pankreatitis waren in keinem der Rostocker Diabetesfälle angegeben. Es sei ferner erwähnt, daß Z. Deusch bei Untersuchung zahlreicher Diabetiker der Rostocker Klinik in keinem Falle merkliche Schädigung der Pankreasfermentbildung konstatierte. Und endlich sei betont, daß auch nach den Rostocker Erfahrungen in der Pankreasgegend der Diabetiker niemals ein krankhafter Tastbefund angegeben noch Spontan- oder Druckschmerz gefunden wurde.

6. Neben den Diabetesfällen mit positivem anatomischem Pankreasbefund oder mit klinischen intestinalen Symptomen einer Pankreaserkrankung, welche beiden Arten ja nach Naunyn die notwendige Voraussetzung zur Diagnose eines Pankreasdiabetes bilden, kommen, wie von Noorden nach B. Fischer mitteilt, auch Fälle von schwerem tödlichen Diabetes vor, in denen weder eine Verkleinerung der Inselmasse noch histologisch sichere Anhaltspunkte für ihre Erkrankung des Organs zu finden sind.

Von den zur Sektion gekommenen 26 Diabetesfällen der Rost. Klin. konnte in 10 Fällen oder in 38,461 % kein pathologischer Pankreasbefund erhoben werden. Trotzdem

zweifelt Fischer nicht an der Richtigkeit der Inseltheorie. Von Noorden sagt, daß Fischer mit Recht die Histologie als Beweisstück für die Schwere eines Diabetes in die Schranken zurückweist, und daß er Heiberg gleichfalls mit Recht entgegentrat, der meinte, daß der Anatom aus dem Grad des Inselschwundes oder aus der Inseldegeneration den Entwicklungsgrad des Diabetes ablesen könne; eine These, für die auch Heiberg einige Beispiele anführte. Nach von Noordens Ansicht kommen wir einstweilen nicht an der Hypothese vorbei, daß die Inseln dem Mikroskopiker normal erscheinen können und doch an Funktionsschwäche litten, d. h. die spezifischen Lockreize mit quantitativ oder qualitativ unzulänglicher Hormonenbildung beantworteten; eine Ansicht, die neuerdings von Leschke wieder besonders verfochten wurde.

7. Von Noorden glaubt, daß diese den Diabetes erzeugende Funktionsschwäche des Inselsystems, die anatomisch nicht erkennbar zu sein braucht, einerseits höchstwahrscheinlich durch toxische Schädigungen (Infektionskrankheiten) bewirkt werden kann; andererseits hält er es für sehr viel unsicherer, daß Überanstrengung und daraus folgende Erschöpfung eine zum Diabetes führende Funktionsschwäche des Inselsystems bewirken könne. Jedenfalls wäre dies nach von Noorden unter allen Umständen wohl nur dann möglich, wenn eine angeborene oder durch Infektion oder durch lokale Ernährungsstörungen in Form einer Pankreatitis oder Arteriosklerose hervorgerufenen Minderwertigkeit des Inselsystems den Boden für den Diabetes geebnet hätte. Diese durch Überanstrengung entstandene Erschöpfung der Inseln, die anatomisch nicht nachweisbar zu sein braucht, und die wohl nur auf dem Boden einer angeborenen oder erworbenen Minderwertigkeit so bedeutend werden könnte, daß daraus ein chronischer Diabetes entsteht, wäre nach von Noorden auf zweierlei oder sogar dreierlei Arten denkbar: Erstens könnte das Inselsystem durch dauernde Gegenarbeit gegen die Zuckerüberproduktion in der Leber erschöpft werden in den Diabetesfällen, die man auf über-

reichlichen Kohlehydratgenuß zurückführt; und zweitens in den Fällen der Reizung des chromaffinen Systems durch nervöse Einflüsse; und schließlich drittens auch noch durch pathologische thyreogene und hypophysäre Reize.

2. Leber.

1. Während die neueren Autoren für die Entstehung eines Diabetes immer eine Erkrankung des Pankreasinselsystems verantwortlich machen, hielt Naunyn noch an der Möglichkeit einer Entstehung des Diabetes durch eine Lebererkrankung fest. Er bezeichnete die Diabetesfälle, bei denen er als Ursache eine Lebererkrankung annahm, als „Leberdiabetes" und glaubte, hierzu berechtigt zu sein einerseits wegen der Bedeutung, die der Leber im Zuckerstoffwechsel zukommt, und andererseits auf Grund der Fälle in denen das Pankreas bei der Sektion gesund befunden wurde. Diese Fälle würden nach der Theorie von Noordens durch eine Schwäche des Inselsystems, die dem Mikroskopiker nicht erkennbar zu sein braucht, und nicht durch eine Lebererkrankung bedingt sein.

2. Naunyn führt zur Begründung seiner Ansicht einige Lebererkrankungen an, im Verlauf derer eine Glykosurie oder ein Diabetes auftrat. Die bei Tieren durch einfache Gallestauung beobachtete Glykosurie findet in der menschlichen Pathologie keine Bestätigung. Auch hält Naunyn die Fälle, in denen nach Lebertrauma ein Diabetes aufgetreten sein soll, nicht für beweiskräftig, da seiner Ansicht nach in diesen Fällen auch die Wirkung des Trauma auf das Nervensystem das Entscheidende gewesen sein kann. Nur in einem Fall, in dem einem Mann ein Ziegelstein auf den Bauch fiel und wo bald danach Ascites auftrat, hielt Naunyn eine Lebererkrankung für wahrscheinlich, läßt aber die Frage offen, ob die Lebererkrankung in diesem Falle unbedingt durch das Trauma verursacht worden ist. Gerade in diesem letztgenannten Fall könnte man doch wohl aber

auch gut annehmen, daß durch die stumpfe Verletzung außer der Leberbeschädigung auch Blutungen vielleicht gerade in solchen Gegenden des Pankreas stattfanden, wo besonders viele Inseln vorhanden waren, die dadurch funktionsuntüchtig wurden, ohne daß das übrige Pankreas so schwer beschädigt wurde, daß das klinische Bild einer Pankreatitis besonders deutlich hervortrat. Bei echten Gallensteinkoliken kommen nach Naunyns Ansicht zwar nicht häufig, aber gelegentlich sicher Glykosurien vor. Daß jedoch hier Trugschlüsse über den ursächlichen Zusammenhang möglich sind, beweist die Tatsache, daß Naunyn selbst einen Fall beobachtete, in dem der Diabetes nach Cholelithiasis auftrat, in dem jedoch bei der Sektion nichts Besonderes an der Leber, wohl aber eine recht entwickelte interstitielle Pankreatitis mikroskopisch festgestellt wurde.

Bei den Diabetikern der Rostocker Klinik fanden sich in 5 Fällen bei früherem oder noch bestehendem Gallensteinleiden Lebervergrößerungen, zu deren Entstehung vielleicht das Gallensteinleiden beigetragen hatte. In einem Fall war starker Druckschmerz in der Gallenblasengegend zur Zeit der Entdeckung des Diabetes vorhanden, in den 4 anderen Fällen hatten lange vorher und teilweise häufig Gallensteinkoliken stattgefunden. Der Diabetes verlief in einem Falle leicht und in 4 Fällen mittelschwer. In 2 weiteren Fällen war auch bei Gallensteinleiden eine Lebervergrößerung vorhanden, die aber bei der Sektion sich als eine Stauungsleber herausstellte. In einem dieser Fälle fand man einen Choledochusstein, in einem anderen Gallensteine bei der Sektion, jedoch gleichzeitig ein stark atrophisches Pankreas.

In 16 weiteren Fällen (4,312 %) hatten Gallensteinleiden stattgefunden, ohne daß eine Lebervergrößerung bestand. In einem der Fälle hatte seit ½ Jahr vor der Entstehung des Diabetes Cholelithiasis bestanden, während der Anfälle war Ikterus aufgetreten. Der Diabetes verlief bei dem im 6. Dezennium stehenden Patienten bisher leicht.

In einem anderen Fall hatten seit 7 Jahren vor der Entstehung des Diabetes häufig Gallensteinkoliken stattgefunden, der Diabetes verlief zur Zeit des Klinikaufenthaltes bei dem 60 jährigen Patienten nach 3 jährigem Bestehen mittelschwer. In einem weiteren Fall waren vor ½ Jahr, in einem anderen Fall vor einem, in 2 weiteren Fällen vor 2 Jahren, in den übrigen Fällen vor noch längerer Zeit Gallensteinkoliken aufgetreten. In 2 der Fälle bestand Druckempfindlichkeit der Gallenblasengegend, in einem Fall, der zur Sektion kam, fanden sich Solitärsteine in der Gallenblase, jedoch war in diesem Fall gleichzeitig eine Pankreasatrophie vorhanden, namentlich eine Atrophie des Schwanzteiles des Pankreas. In 8 der Fälle (in der Hälfte der Fälle) verlief der Diabetes bisher leicht, in der anderen Hälfte der Fälle mittelschwer. Es sei übrigens erwähnt, daß in der neuesten Literatur die Koinzidenz von Diabetes und Cholelithiasis immer häufiger betont wird.

Ferner fand sich in einem Diabetesfall der Rostocker Klinik, der im 17. Lebensjahr entstanden war und nach einjährigem Bestehen bereits im Koma tödlich endete, im linken Leberlappen eine fertile Echinococcusblase. Welche Krankheit hier primär entstanden war, ist wohl schwer zu sagen. Die Sektion ergab Atrophie des Pankreas. Wenn schon in diesem Fall vielleicht der Diabetes vor der Leberaffektion entstanden war, so war dies in einem anderen Fall ganz sicher so, indem sich Oedem und ein Tuberkel in der Leber fanden, nachdem der mittelschwer verlaufende Diabetes bereits 20 Jahre lang bestand.

Naunyn führt ferner aus der Literatur einige Fälle von Glykosurie bei akuter gelber Leberatrophie, Phosphorvergiftung und Pfortaderthrombose an. In einem Rostocker Fall fand man nach dreijährigem Bestehen des zuletzt in schwerer Form verlaufenden Diabetes bei einer an Kreislaufschwäche gestorbenen, im 6. Dezennium stehenden Patientin eine Leberatrophie, aber auch gleichzeitig ein kleines und derbes Pankreas. In einem weiteren Fall fand man bei einem Patienten, bei dem der Diabetes im 41. Lebensjahr entdeckt worden war, erst 12 Jahre später, nach dem Tode im Koma,

bei der Sektion eine beginnende Leberatrophie, bei gleichzeitig bestehender Rückenmarksaffektion (Mylelitis transversa).

Endlich führt Naunyn aus der Literatur einige sichere Fälle von Lebercirrhose mit Diabetes an. Unter den von ihm selbst beobachteten Diabetikern fand er sehr viele mit Lebercirrhose. Er stellte unter 246 Diabetikern 29 mit beginnender und 12 mit fortgeschrittener Lebercirrhose fest. Daß in diesen Fällen die Lebercirrhose, falls sie überhaupt einen Diabetes bewirken sollte, manchmal nicht für den Diabetes verantwortlich zu machen ist, zeigen einige von Naunyn selbst aus der Literatur angeführte Fälle, in denen neben der Lebercirrhose mit Diabetes auch Pankreascirrhose bestand.

Bei den Diabetikern der Rostocker Klinik fand sich in 10 Fällen (2,695 %) eine Lebervergrößerung, teilweise mit gleichzeitigem Ikterus, bei denen die Möglichkeit einer beginnenden Lebercirrhose bestand. In 7 Fällen (1,887 %) lag Alkoholabusus vor, in 2 Fällen eine Lues. Wenn es auch unsicher ist, ob es sich in diesen 10 Fällen, bei denen der Diabetes in einem Fall leicht, in 7 Fällen mittelschwer und in 2 Fällen schwer verlief, um Cirrhosen handelte, waren in 2 weiteren Fällen sichere Lebercirrhosen vorhanden. Bei einer 76jährigen Frau, bei der der Diabetes nach kurzem Bestehen mittelschwer verlief, fand man bei der Sektion neben einer Fettleber teilweise deutliche Lebercirrhose. Lues und Potus lagen nicht vor. Im anderen Fall bestand der Diabetes wahrscheinlich schon vor der Lebererkrankung. Der im 38. Lebensjahr aufgetretene Diabetes verlief nach 16jährigem Bestehen mittelschwer bei einem Potator, bei dem eine namentlich am linken Leberrand vergrößerte Leber mit etwas höckerigem Rand bei gleichzeitigem Ikterus bestand.

Im Gegensatz zu dem nach Naunyns Ansicht bei Lebercirrhose häufig vorkommenden Diabetes kommt alimentäre Glykosurie bei Lebercirrhose nach Naunyns Auffassung selten vor. Entgegen der Behauptung Couturiers, daß man wegen der Häufigkeit der alimentären Glykosurie bei Lebercirrhose dieselbe für deren Dia-

gnose verwerten könne, meint Naunyn, daß es sich in den Fällen von Glykosurie ex amylo wohl um richtigen Diabetes handle, und daß die angeblich große Häufigkeit der Glykosurie e saccharo bei Lebercirrhose längst von mehreren Autoren widerlegt sei.

3. Es fiel auch bereits Naunyn auf, daß ein sehr großer Teil seiner Diabetiker eine vergrößerte Leber hatte. Unter den diffusen Erkrankungen der Leber, welche zu deren Vergrößerung führen, und denen er eine große Bedeutung für den Diabetes beimißt, unterscheidet Naunyn drei große Gruppen. Die erste Gruppe bilden die „Herzfehlerlebern", d. h. die durch Zirkulationsveränderungen entstandenen Lebererkrankungen, bei denen in allen Fällen Herzmuskelerkrankung und Arteriosklerose vorliegen sollen. In dieser Gruppe sollen aber die Fälle mit primären Herzklappenfehlern und diejenigen von Arteriosklerose mit frühzeitigen Hirnerscheinungen (bei denen man an nervösen Diabetes denken kann) nicht mitgerechnet sein. Die „Herzfehlerlebern" stellen abnorm fühlbare, meist schmerzhafte, oft sehr erhebliche Lebervergrößerungen ohne Milztumor neben anderen Zeichen der Zirkulationsstörung dar. Die zweite Gruppe bilden die Gallensteinlebern, d. h. die sich nach Cholelithiasis entwickelnden diffusen Lebererkrankungen, das sind bedeutende Lebervergrößerungen meist mit Milztumor, mit oder ohne Ikterus bei alter Cholelithiasis. Die dritte Gruppe bilden die Lebercirrhosen, die im Beginn fühlbare, vergrößerte, harte, wenig schmerzhafte Lebern darstellen, meist mit Milztumor, wobei als Aetiologie oft Potus oder Lues in Frage kommen.

Naunyn meint, daß die Funktionsstörung der Leber in allen den Fällen eine ähnliche ist. Da bei den in den Kliniken aufgenommenen schwereren Fällen von Stauungsleber und Lebercirrhose der bei diesen Krankheiten meistens in leichter Form auftretende Diabetes häufig infolge des heruntergekommenen Kräftezustandes des Patienten schon versiegt ist, wählte Naunyn für seine zahlenmäßige Zusammenstellung nur die Fälle der Privatpraxis, weil in die-

sen leichteren Fällen von Lebererkrankung der Diabetes noch deutlicher vorhanden ist. Naunyn fand unter 426 Diabetikern 29 (d. h. 26,605 % der Lebervergrößerungen) mit beginnender, 12 (d. h. 11,00! %) mit vorgeschrittener Lebercirrhose, oder im Ganzen 37,614 % mit Lebercirrhose; er fand ferner 61 Fälle (55,963 %) mit Herzfehlerleber und endlich 7 Fälle (6,422 %) mit Gallensteinleber, d. h. auf 426 Diabetesfälle kamen 109 Fälle oder 25,586 % mit Verdacht auf eine Erkrankung der Leber. Den Leberdiabetes fand Naunyn viel häufiger bei Männern; unter 109 Fällen waren nur 10 Weiber. Alle diese Diabetiker waren gut lebende, wahrscheinlich reichlich essende und reichlich Wein und Bier trinkende Leute und meist gut, z. T. übermäßig genährt.

Unter den Rostocker Diabetikern fanden sich in 47 Fällen (12,668 %) (bei Naunyn in 25,586 %) Lebervergrößerungen; und zwar waren darunter 32 oder 8,625 %, d. h. 68,085 % der Lebervergrößerungen (bei Naunyn 55,936 %) „Herzfehlerlebern" und 5 oder 1,348 % oder 10,638 % der Lebervergrößerungen (bei Naunyn 6,422 %) Gallensteinlebern, und 10 oder 2,695 %, oder 21,276 % der Lebervergrößerungen (bei Naunyn 37,614 % Cirrhose) mit Verdacht auf beginnende Cirrhose. Von den 32 Herzfehlerlebern waren 24 bei Patienten festgestellt worden, bei denen der Diabetes nach dem 40. Jahr auftrat und 8 bei Patienten, die vor dem 40. Jahr diabetisch wurden. Diese letzteren sind also sicher nicht als arteriosIkerotisch bedingte Herzfehlerlebern anzusehen. Dieser „Leberdiabetes" fand sich in 28 Fällen (59,574 %) bei Männern und in 19 Fällen (40,425 %) bei Frauen. Die Männer bildeten also nicht in dem Maße die Mehrzahl wie bei Naunyn. Unter den 47 nach Naunyn als „Leberdiabetes" zu bezeichnenden Fällen der Rostocker Klinik war in 11 Fällen als Zeichen der guten Lebensweise Adipositas angegeben, und in 7 Fällen lag Alkoholabusus vor.

4. Bei Naunyn verlief mit Ausnahme eines Falles der Diabetes in allen diesen Fällen von Lebervergrößerungen

leicht. Naunyn hält es für möglich, daß ein solcher Diabetes ganz ausheilen kann; am ehesten bei der Gallensteinleber, bei der die Mitbeteiligung zweifellos heilbar ist. Er selbst beobachtete einen solchen Fall, in dem der Diabetes höchstwahrscheinlich ganz ausgeheilt ist. Wie schon erwähnt wurde, waren die Diabetesfälle mit Lebervergrößerung in der Rostocker Klinik nicht so gutartig wie bei Naunyn. 12 Fälle (25,532 %) verliefen leicht, 22 (46,808 %) mittelschwer und 13 (27,659 %) schwer. Zwei vor dem 40. Lebensjahr entstandenen Fälle mit Verdacht auf Lebercirrhose verliefen auch mittelschwer. Endlich teilt Naunyn noch mit, daß in den Fällen von „Leberdiabetes" auch hereditäre Disposition vorkommt, indem 4 seiner Patienten mit Leberdiabetes diabetische Eltern oder Geschwister hatten. In der Rostocker Klinik war in 7 Diabetesfällen mit Lebervergrößerung Diabetes in der nächsten Verwandtschaft vorgekommen.

5. Wie schon mehrfach erwähnt wurde, halten die neueren Autoren auch in den Fällen, die Naunyn als Leberdiabetes bezeichnen würde, eine, wenn auch nicht in jedem Fall mikroskopisch nachweisbare Erkrankung des Pankreas für die Ursache der Zuckerkrankheit. Zu dieser Annahme sind wir jetzt wohl auch umsomehr berechtigt nach der Entdeckung des Insulins, das die Mehrzahl der Diabetiker zu kompensieren vermag. In 2 von Naunyns Fällen wurde ja auch nach seiner eigenen Angabe neben der Lebererkrankung ein krankes Pankreas gefunden. Man kann wohl annehmen, daß nicht alle seine Fälle mit Lebercirrhose zur Sektion kamen, und daß bei in jedem Fall erfolgter Sektion vielleicht noch mehr als ein Fall mit gleichzeitiger Pankreascirrhose gefunden worden wäre.

Von den Diabetesfällen mit Lebervergrößerung in der Rost. Klin. fand sich in 10 Fällen (21,276 %) bei der Sektion ein pathologisch verändertes Pankreas. Bei der bereits besprochenen Natur jener Lebervergrößerungen ist es wohl möglich, daß bei ihnen nicht selten eine koordinierte oder auch sekundäre Pankreaserkrankung auftreten wird.

3. Nervensystem.

a) Allgemeines.

1. Die Diabetiker leiden häufig an einer konstitutionellen Minderwertigkeit des Nervensystems neben der Minderwertigkeit des Inselsystems. Es handelt sich fast immer um zwei auf einer gemeinsamen konstitutionellen Grundlage unabhängig voneinander entstandene Krankheiten. In den meisten Fällen eines angeblichen nervösen Diabetes handelt es sich um eine Glykosuria innocens. Meistens ist ja auch der Diabetes das Primäre und sekundär entwickelt sich erst die Nervenanomalie, so in Form einer Neuritis und Neuralgie. Aber von Noorden meint, daß jeder Arzt, der viele Diabetiker sehe, zahlreiche Fälle nennen könne, in denen der Diabetes im Verlaufe einer Nervenkrankheit entstanden sei.

2. Daß vom Nervensystem aus eine Einwirkung auf den Zuckerhaushalt ausgeübt werden kann, wurde durch die transitorischen Glykosurien bewiesen, die durch den Stich Claude Bernards in den Boden des 4. Ventrikels (an der Spitze des calamus scriptorius), durch den Stich Aschners in den Hypothalamus, durch Verletzung der sympathischen Hals-, Brust- und Bauchganglien und endlich durch Reizung des sympathisch chromaffinen Systems entstehen. Es handelt sich in allen diesen Fällen nach Umber um einen Vorgang ähnlich der Glykosuria innocens.

3. Wenn auch die früheren Autoren die nervösen Faktoren bei der Entstehung eines Diabetes sehr überschätzten, so sprechen doch die gelegentlich bei Erkrankungen des Nervensystems beobachteten spontanen und alimentären Glykosurien der Nichtdiabetiker, sowie die durch nervöse Einwirkungen verstärkten Glykosurien der Diabetiker dafür, daß das Nervensystem einen beträchtlichen Einfluß auf den Zuckerhaushalt hat; wie dies auch aus den Erfahrungen der Piqûre nicht anders zu erwarten ist. Naunyn sprach sich schon dahin aus, daß das Nervensystem sicher nicht direkt an dem Zuckerstoffwechsel beteiligt sei,

sondern daß andere Organe die Einwirkung des Nervensystems vermittelten. Nach von Noorden befindet sich wohl bei den oben erwähnten, durch Krankheiten des Nervensystems bewirkten Glykosurien das sympathische Zentrum in der Medulla oblongata in erhöhter Reizbarkeit. Nach seiner Ansicht fließt die die Glykosurie verursachende Erregung durch die gleichen Kanäle wie bei der Piqûre, d. h. durch den Grenzstrang des Sympathikus zum chromaffinen System, und dann weiter auf dem Blutweg zur Leber. Auch nach Lichtwitz besteht bei denjenigen Erkrankungen und Verletzungen des Gehirns, welche seiner Ansicht nach die Ursache für einen Diabetes werden können, zweifellos eine Verwandtschaft zum Zuckerstich, d. h. nach den Erkenntnissen unserer Zeit: zu den sympathischen Zentren des Mittelhirns und der Medulla oblongata. Anatomische Veränderungen sind in einigen dieser Fälle nachgewiesen. Nach Naunyns Ansicht ist für den Menschen die Bedeutung des Bodens des 4. Ventrikels nicht ganz sicher gestellt, und es scheint, abgesehen davon, auf die erkrankte Stelle im Hirn wenig anzukommen. Ferner hält Lichtwitz eine zentralnervöse Entstehung eines Diabetes in denjenigen Fällen von Strangerkrankungen des Rückenmarks für möglich, in denen, wie z. B. bei Tabes, sympathische Zentren und Fasern häufig erkrankt sind.

Nach von Noorden gibt es zwei Gruppen von neurogener Glykosurie, welche nach Umber beide zur Glykosuria innocens gehören. Erstens die spontane transitorische Glykosurie bei manchen Hirnerkrankungen und Verletzungen und bei manchen Geisteskrankheiten, wobei scheinbar vom Krankheitssitze aus Erregungen auf dieses oder jenes Sympathikus-Zentrum ausstrahlen, das sie dann zum chromaffinen System weiterträgt. Nach von Noorden weiß aber die experimentelle Pathologie, der wir diese Erkenntnis verdanken, nichts darüber zu berichten, daß aus solchen vorübergehenden Erregungen ein dauernder Diabetes entstehen kann, den man als experimentellen neurogenen Diabetes bezeichnen könnte. Jedoch kann nach von Noorden der negative Erfolg sol-

cher Versuche vielleicht an der Unzulänglichkeit der Methoden liegen.

Die zweite Form der neurogenen Glykosurien ist nach von Noorden eine verhältnismäßig leicht erweckbare alimentäre transitorische Glykosurie und Hyperglykämie, welche bei manchen Geisteskrankheiten und Psychoneurosen vorkommt. In diesen Zuständen kommen nämlich nach von Noorden leicht Erregbarkeitsänderungen im vegetativen Nervensystem vor, welche, sobald sie den sympathischen Teil desselben betreffen, die alimentäre Glykosurie genügend erklären. Die Frage, ob sich aus solchen einzelnen Reizungen schließlich eine zur Glykosurie hinleitende Dauererregung des chromaffinen Systems entwickeln könnte, wäre nach von Noorden nur dadurch zu entscheiden, wenn man zahlreiche durch Monate und Jahre durchgeführte Versuchsreihen über den Zuckerhaushalt bei traumatischen Neurosen zur Verfügung hätte, bei denen nach den Feststellungen von Noordens infolge starker Erregbarkeitsänderungen der Ausschlag besonders stark und schnell wechselt. Nach der Ansicht von Noordens kann man aber, von einer derartigen Dauererregung des chromaffinen Systems nur bei dem Morbus Basedow reden. Bei diesem liegen aber die Verhältnisse ganz anders.

Außer von dem Zentralnervensystem selbst aus kann eine neurogene Beeinflussung des Zuckerhaushaltes auch von zwei endokrinen Drüsen aus stattfinden, nämlich von der Thyreoidea und von der Hypophyse.

4. Nach von Noorden hat die neurogene chromaffine Glykosurie zunächst nichts mit der „Dyspankreatose, dem Eckpfeiler des Diabetes", zu tun. Zwar können nervöse Einwirkungen den Verlauf des Diabetes sehr beeinflussen, aber infolge der völlig verschiedenen pathologischen Prozesse müßte man erwarten, daß zwei so verschiedene Ursachen, deren eine in einer ununterbrochenen, sich allmählich steigernden nervösen Erregung, die andere in einer Minderwertigkeit des Inselsystems besteht, zwei ganz getrennte Krankheitsbilder erzeugen müßten. Aber dies ist nicht

der Fall. Naunyn und von Noorden kommen zu dem Schluß, daß man den nervösen Diabetes nicht als wesentlich verschieden, von einem anderen Diabetes abtrennen kann. Naunyn sagt, man habe angenommen, daß die nervöse Form nur vorübergehende Glykosurie hervorrufe, aber es komme auch durch nervöse Einwirkungen gelegentlich ein dauernder Diabetes zustande. Es seien bei dem nervösen Diabetes alle Übergänge vom flüchtigsten bis zum schwersten möglich. Man könne nur sagen, daß nicht ganz wenige Fälle ganz leicht verliefen, und daß unter denjenigen, die sich zu richtigem Diabetes entwickeln, viele leicht blieben, und daß auch verhältnismäßig viele, wenn auch zum Teil nur vorübergehende Heilungen vorkämen. In diesen Fällen handelt es sich nach Umber um die Glykosuria innocens.

Der Verlauf der Krankheit wird nach von Noorden durch die allgemeine Konstitution, durch anatomische Prozesse im Pankreas, durch Komplikationen und durch die Lebensgewohnheiten, sowie durch die Therapie beherrscht. Nervöse Einflüsse sind zwar auch für den Verlauf maßgebend, mehr in den beginnenden und leichten Fällen als in den alten und schweren Fällen. Sie sind aber nach von Noorden mehr für das jeweilige Symptomenbild, für das allgemeine körperliche und seelische Verhalten des Patienten und damit auch für die allgemeine Prognose mitbestimmend, als für den Verlauf der Stoffwechselstörung selbst. Auch Umber erkennt nervöse Einflüsse auf einen Diabetes an, die seiner Ansicht nach sehr erheblich sein können, aber nie von Dauer sind. Gerade wegen der außerordentlichen Ähnlichkeit und Einförmigkeit, zu der die wesentlichen Merkmale des Diabetes in allen vorgeschrittenen Fällen verschmelzen, warnt von Noorden davor, zwei verschiedene Formen des Diabetes anzuerkennen. Nach von Noorden muß man entweder jeden Diabetes für neurogen erklären oder keinen.

5. Naunyn ist der Ansicht, daß Erkrankungen des Zentralnervensystems in der Aetiologie des Diabetes eine Rolle spielen können. Dagegen kommt von Noorden zusammenfassend zu dem Schluß, daß man

zwar in der menschlichen Pathologie das Vorkommen akuter neuropathischer Glykosurie durch nervöse Einflüsse anerkennen müsse, daß es dagegen zum mindesten zweifelhaft und unwahrscheinlich sei, daß ein echter chronischer Diabetes nur durch nervöse Einflüsse ohne Erkrankung des Pankreas entstehe und fortschreite. Nach der Ansicht von Noordens gibt es vielleicht nur eine Brücke von zentralnervöser Erregung zum Pankreasleiden, indem vielleicht das Zentralnervensystem auf dem Weg über Sympathikus, chromaffines System und Blut zur Leber die Zuckerwerkstatt in der Leber immer neu anregt. Dann müsse das Pankreas diesen Erregungen immer neue Dämpfung entgegensetzen, so daß diese so benötigte Hormonüberproduktion ein minderwertiges Pankreas allmählich erschöpfe. Dies ist nach der Ansicht von Noordens die einzige heute noch mögliche Theorie über neurogene Entstehung des Diabetes. Jedoch steht diese Theorie nach von Noordens Ansicht einstweilen noch auf schwachen Füßen, weil doch allzuviele Beweisstücke fehlen.

Umber hält eine Entstehung eines Diabetes durch neurogene Einflüsse für völlig unmöglich. In allen Fällen von transitorischer neurogener Glykosurie handelt es sich seiner Ansicht nach um eine Glykosuria innocens. In den Fällen, in denen dauernde Zuckerausscheidung vorhanden blieb, handelt es sich also nach der Annahme unserer Zeit in ganz leichten Fällen um eine vorher nicht entdeckte oder wenig hervorgetretene Glykosuria innocens, in allen nicht ganz leichten Fällen um einen vorher nicht entdeckten oder wenig hervorgetretenen echten Diabetes, der durch die nervösen Faktoren nur vorübergehend verschlimmert wurde.

b) Im einzelnen*).

1. Über die einzelnen organischen Erkrankungen des Nervensystems, welche gelegentlich Glykosurien verursachen,

*) Endogene Erkrankungen des Nervensystems finden hier nicht Berücksichtigung (kurze statistische Notiz darüber am Schluß der Arbeit). Vergleiche die Abschnitte „Lues“ und „Trauma“.

ist noch folgendes mitzuteilen: Nach von Noorden begünstigen die meisten Krankheiten des Gehirns, Rückenmarks und der peripheren Nerven die alimentäre Glykosurie nicht. Am häufigsten kommt sie nach von Noorden noch bei der progressiven Paralyse (1) vor. Naunyn teilt mit, daß Lallier bei der Paralyse häufig Diabetes fand, und daß Bond in 10 %, Strauß in 9 % Glykosurie fand. In neuerer Zeit stellte, wie Naunyn mitteilt, Siegmund sogar in 50 % Glykosurie bei Paralyse fest. Arndt fand jedoch nur in 2 von 150 Fällen Glykosurie. In den Fällen, die Naunyn selbst sah, handelte es sich seiner Ansicht nach um echte diabetische Glykosurie. Der Diabetes trat, wie Naunyn mitteilt, immer frühzeitig und wiederholt unter den Frühsymptomen der Paralyse auf. Der Verlauf war in allen Fällen leicht oder wenigstens nicht schwer. Zu beachten ist, daß in einem Fall Naunyns, der seziert wurde, sich mikroskopisch eine geringe interstitielle Pankreatitis fand.

Unter den Diabetikern der Rostocker Klinik war kein Fall von Paralyse. Ich selbst habe wohl über 50 Paralytiker gesehen, deren Urin auf Zucker untersucht war, von denen aber keiner Diabetiker war.

(2) In 3 Fällen (0,808 %) der Rost. Klin. war bei organischen Geisteskrankheiten des Rückbildungsalters ein Diabetes aufgetreten. Wie weit in diesen, wohl größtenteils arteriosklerotischen Fällen die organischen Veränderungen des Gehirns auf den Diabetes begünstigend gewirkt haben, und wieweit gleichzeitig arteriosklerotische oder andere Veränderungen des Pankreas vorhanden waren, konnte nicht festgestellt werden. In einem Sektionsfall war eine geringe Lebercirrhose vorhanden; man könnte wohl auch an die Möglichkeit einer gleichartigen Pankreasveränderung denken. Über das Pankreas fand sich aber keine Mitteilung. Wohl aber bestand starke Arteriosklerose der Bauchaorta. Ob bei der 76jährigen, an Dementia senilis erkrankten Patientin schon vorher ein Diabetes bestanden hatte, war nicht festzustellen. Der Diabetes verlief mittelschwer. Die Patientin starb an hypostatischer Pneumonie. Bei einer zweiten 74jäh-

rigen Patientin, die an senilem Beziehungswahn erkrankt war, war scheinbar der Diabetes erst später aufgetreten und verlief in leichter Form.

Eine dritte Patientin war im 75. Lebensjahr an senilem Irresein erkrankt, der Diabetes wurde 2 Jahre später, im 77. Lebensjahr festgestellt und verlief in leichter Form. Es handelte sich in diesem Fall um eine Glykosurie, die zur Zeit des Höhepunktes eines depressiven Affektes festgestellt wurde. Die Kranke versuchte sich zu ertränken und bekam eine Schluckpneumonie. Es ist nicht ausgeschlossen, daß in diesem Fall durch den depressiven Affekt, der ja gelegentlich glykosurisch wirken soll, die neurogene Erregung die Glykosurie bewirkte, die vielleicht ein nur vorübergehendes Symptom eines sehr leichten oder latenten Diabetes oder einer Glykosuria innocens darstellte. Der Urin enthielt 0,4 g Zucker und keine Acetonkörper, der Blutzucker betrug 0,15 g. Vom 2. Tag an war der Harn ohne Insulindarreichung bei nur mäßig eingeschränkter Diät zuckerfrei.

(3) Naunyn teilt mit, daß Delirium tremens und pathologischer Rausch alimentäre Glykosurien hervorrufen könnten. Es mag sein, daß derartige Erkrankungen durch ihre nervöse Reizwirkung auch neben der sonstigen schädigenden Wirkung des Alkohol auf das Pankreas in zwei Fällen der Rost. Klin. ungünstig auf den Diabetes eingewirkt haben. In einem Fall trat der Diabetes auf (im 6. Dezennium), nachdem der Patient im Jahre vorher ein Delirium tremens gehabt hatte, im anderen Fall mußte ein Patient eine Alkoholentziehungskur in einer Irrenanstalt durchmachen, nachdem der Diabetes bereits seit 12 Jahren, zur Zeit in mittelschwerer Form, bestand.

(4) Wie Naunyn mitteilt, wurde auf die Glykosurie bei Apoplexien schon 1857 von Leudet hingewiesen. Naunyn erwähnt weiter, daß Frerichs 6, Olivier 5 Fälle mit Sektionsbefund beschrieb. Auch sonst sind zahlreiche Fälle in der Literatur bekannt geworden. Von Noorden fand unter 35 nichtdiabetischen Apoplektikern, bei denen der Urin während der ersten 5 Tage regelmäßig auf Zucker

untersucht wurde, nur 2 Fälle von transitorischer Glykosurie, aber 7 Fälle mit Hyperglykämie ohne Glykosurie. Auf die Hyperglykämie ist aber nach von Noordens Ansicht kein großes Gewicht zu legen, weil bei Patienten mit chronischer Schrumpfniere oder Hypertonie, welche einen großen Prozentsatz der Apoplektiker ausmachen, nach von Noorden auch ohne apoplektischen Insult häufig Hyperglykämie gefunden wird. Nach von Noordens Ansicht würde man vielleicht bald nach der gewöhnlichen Apoplexie mit typischer einseitiger Lähmung öfter Glykosurie finden, wenn man nicht meistens im Beginn der Erkrankung auf jegliche Nahrungseinfuhr verzichtete.

Nach von Noorden handelte es sich in den Fällen von Glykosurie meistens um schwere Apoplexie, gelegentlich kommt aber auch bei einer leichten Apoplexie eine intensive Glykosurie vor. Nach Olivier (von Naunyn zitiert) findet sich nie vor 2 Stunden nach dem Insult Zucker im Urin, und die Glykosurie kann, falls der Patient am Leben bleibt, bis zu 6 Tagen anhalten. Die Menge des Zuckers ist meistens gering, selten über 1 %. Der Bluterguß befindet sich meistens in den Gehirnhemisphären oder zwischen den Meningen. Nach Frerichs und Olivier hat der Bluterguß, wie Naunyn zitiert, selten eine solche Lage, daß eine Beeinflussung des vierten Ventrikels durch ihn wahrscheinlich wäre. Jedoch befindet sich der Bluterguß auch verhältnismäßig häufig im oder am Pons. Naunyn konnte nur einen sicheren Fall von Übergang einer postapoplektischen Glykosurie in bleibenden Diabetes in der Literatur finden.

Unter den Rostocker Diabetikern fand sich in 5 Fällen die Angabe, daß sie Apoplexien oder apoplektische Insulte erlitten hatten. In einem Fall bestand der Diabetes schon vor der Apoplexie, in drei Fällen war es nicht genau ersichtlich, ob die Apoplexie oder der Diabetes vorher entstanden war, in einem Fall traten die diabetischen Symptome erst ein halbes Jahr nach der Apoplexie auf. In keinem Fall war also die Entstehung des Diabetes im Anschluß

an die Apoplexie erwiesen. Wahrscheinlich war in allen diesen Fällen eine gleichzeitige Arteriosklerose des Gehirns und des Pankreas vorhanden. Ein Fall kam zur Sektion. Es war eine starke Arteriosklerose der Gehirngefäße und der Koronargefäße vorhanden. Es befanden sich zahlreiche, z. T. alte, braune Erweichungsherde in beiden Zentralganglien, im Kleinhirn und im Pons. Über das Pankreas fand sich keine Angabe.

(5) Bei Hirntumoren sind nach Naunyn häufig Glykosurien gefunden worden, und zwar besonders häufig bei Sitz des Tumors im Pons oder in der Medulla oblongata. Nach Naunyns Mitteilung handelte es sich in den Fällen von Hirntumor manchmal um vorübergehende Glykosurie und manchmal um richtigen Diabetes.

In 2 Fällen der Rostocker Klinik bestand wahrscheinlich neben dem Diabetes ein Tumor cerebri. Ein im 57. Lebensjahr stehender Patient wurde nach mehrtägigen äußerst starken Kopfschmerzen plötzlich bewußtlos. Er starb im Koma. Es fand keine Sektion statt. In der Krankengeschichte fand sich die Angabe, daß die schwere Glykosurie wahrscheinlich die Folge eines Tumors cerebri sei. Der Diabetes war erst zur Zeit des angeblichen Tumor cerebri entstanden oder entdeckt worden. In einem anderen Fall der Rostocker Klinik trat bei einer 57jährigen Patientin ¼ Jahr nach den ersten diabetischen Symptomen unter stärksten Kopfschmerzen völlige Blindheit auf, einen Monat lang bestand Hemianopsie rechts. Ob der in mittelschwerer Form verlaufende Diabetes zur Zeit des Wachstums eines eventl. vorhandenen Tumor cerebri aufgetreten war, läßt sich nicht feststellen. Anlage zum Diabetes war in diesem Fall wohl vorhanden, da in der nächsten Verwandtschaft Diabetes vorkam. In zwei weiteren Fällen der Rostocker Klinik bestanden klinische und röntgenologische Symptome, die Verdacht auf Vorhandensein von Hypophysentumoren aufkommen ließen. In einem dieser Fälle trat der Diabetes 2 Jahre nach den ersten Tumorsymptomen auf, im anderen Fall bestand der Diabetes lange vorher. In 3 weiteren Fällen, in welchen

Symptome vorhanden waren, die mit geringerer Wahrscheinlichkeit auf einen Tumor cerebri schließen ließen, bestand der Diabetes z. T. lange vorher.

(6) Es sind Fälle von symptomatischer Epilepsie mit Diabetes beschrieben worden*). Naunyn hält es nach der Rolle, welche die Cerebral-Erkrankungen nach seiner Ansicht in der Ätiologie des Diabetes ebenso wie in der Ätiologie der Epilepsie spielen, für selbstverständlich, daß eine Hirnerkrankung einmal Epilepsie und gleichzeitig oder später oder früher Glykosurie und Diabetes verursachen kann. Er selbst beschreibt einen Fall, in dem funktionelle epileptische Krämpfe neben anderen Symptomen einer Hirnerkrankung sich zwei Jahre vor dem Auftreten eines Diabetes zeigten. In einem Fall der Rost. Klin. war die genuine Natur der Epilepsie nicht sicher gestellt, da der Patient als Schüler oft an Doppeltsehen, Schwindel und Ohrensausen gelitten hatte; der im 18. Lebensjahr auftretende Diabetes ging nach einjährigem Bestehen in die schwere Form über.

(7) Lichtwitz meint, daß man vielleicht noch am ehesten bei der epidemischen Encephalitis und bei der Lues cerebri einen Diabetes erwarten könne, da diese in den vegetativen Zentren auch Störung anderer Art verursachen. Lichtwitz teilt einen Fall mit, in dem nach seiner Ansicht vielleicht der schwere Diabetes die Folge einer Encephalitis war. In einem Diabetesfall der Rost. Klin. bestanden neben dem Diabetes Symptome einer larvierten Encephalitis, in einem anderen Fall war bei einem 49jährigen Patienten ein deutlicher Parkinsonismus vorhanden, der scheinbar länger als der Diabetes, welcher seit 2 Jahren in ganz leichter Form verlief, bestand. Ob in diesen Fällen ein kausaler Zusammenhang zwischen der cerebralen Entzündung und dem Diabetes vorlag, ist nicht festzustellen.

Naunyn erwähnt noch Fälle aus der Literatur von Glykosurie bei Paralysis agitans (8), Chorea minor

---

*) Die gemeine Epilepsie wurde in dieser Arbeit über die exogenen Faktoren nicht berücksichtigt.

(9) und Tetanus (10), von denen die letzteren jedoch nicht beweiskräftig sind wegen der infolge des therapeutisch verwandten Chloralhydrates oder Chloroform im Urin befindlichen Urochlorsäure.

2. Unter den spinalen Erkrankungen findet sich nach der Angabe Naunyns bei (1) Tabes dorsalis nicht selten Glykosurie. Lichtwitz sucht dies dadurch zu erklären, daß bei Tabes die Erkrankung sympathischer Zentren oder Fasern seiner Ansicht nach zweifellos viel häufiger vorkommt, als davon gesprochen wird. Er hebt hervor, daß bei Tabes der nicht selten vorkommende einseitige Exophthalmus sowie die Atonie der glatten Muskulatur, z. B. des Ösophagus auf eine Beteiligung des sympathischen Systems hinweisen. Die Annahme einiger Autoren, daß es sich in den Fällen von Tabes und multipler Sklerose mit Diabetes um eine Verbreitung des Prozesses am Boden des 4. Ventrikels handle, stützt sich nach Naunyns Ansicht nur auf einige unzuverlässige Beobachtungen, und ist nur der Ausdruck der irrigen Ansicht, daß cerebrale Glykosurie auf einer Laesion des Bodens des 4. Ventrikels beruhen müsse. Naunyn führt einige Fälle von Tabes mit Glykosurie aus der Literatur an und ist der Ansicht, daß es sich wohl in allen Fällen um einen echten Diabetes handelte. Naunyn teilt ferner mit, daß der Diabetes milde zu sein pflege. Die Glykosurie verschwinde oft, kehre aber manchmal, eventuell nach Jahren, wieder. Der Diabetes könne auch ganz ausheilen; das Zuckermaximum war bei sehr freier Diät 2,5 %. Naunyn führt nach Oppenheim einen Fall an, in dem zu einer vorgeschrittenen Tabes sich erst spät ein Diabetes hinzugesellte. Naunyn selbst beschreibt einen Fall, in dem unter den Frühsymptomen der Tabes ein echter Diabetes auftrat, der vollständig ausheilte, während die Tabes zur vollen Entwicklung kam.

Unter den Diabetikern der Rostocker Klinik hatten 4 Patienten sicher, und einer wahrscheinlich eine Tabes. In 2 dieser Fälle ist es nicht ganz ausgeschlossen, daß sich der Diabetes verhältnismäßig früh der Tabes hin-

zugesellte, ehe deren Symptome ganz zur Entfaltung kamen. In einem Fall, bei welchem bei einer Patientin mit 4fach positiver Wa-Re. die Sehnen-Reflexe fehlten, aber die Pupillen auf Lichteinfall reagierten, ist es nicht ausgeschlossen, daß der im 53. Lebensjahr entstandene, sogleich in mittelschwerer Form verlaufende Diabetes zur Zeit der Frühsymptome der Tabes aufgetreten war. In einem weiteren Fall von nicht sicherer Tabes fehlten bei einer Patientin alle Sehnenreflexe, aber die Pupillen reagierten, der Wassermann war in Blut und Liquor negativ, Nonne war schwach positiv. Der im 49. Lebensjahr entstandene Diabetes trat vielleicht auch in diesem Fall in einer Zeit auf, als die tabischen Symptome noch nicht ganz zur Entwicklung gekommen waren. Der Diabetes verlief nach 5jährigem Bestehen in schwerer Form.

Wenn schon in diesen beiden Fällen es nur eine Vermutung ist, daß der Diabetes zur Zeit der Frühsymptome der Tabes sich entwickelte, trat der Diabetes in den drei anderen Fällen der Rostocker Klinik sicherlich spät auf. Bei einem Patienten hatte die Infektion im 21. Lebensjahr stattgefunden, der Patient hatte mehrere Kuren durchgemacht. Der Wassermann war zur Zeit des Klinikaufenthaltes negativ. Der erst im 46. Lebensjahr entstandene Diabetes verlief zur Zeit des Klinikaufenthaltes nach 15jährigem Bestehen in mittelschwerer Form, nachdem er bis dahin immer leicht verlaufen war. Bei einem anderen Patienten, bei welchem die Lues negiert wurde, fehlten der linke Patellarreflex und beide Achillesreflexe, die Pupillen waren reaktionslos; es bestand Ataxie im Dunkeln. Wa-Re. war negativ. In diesem Fall trat der Diabetes erst im 52. Lebensjahr auf und fiel in eine Zeit, in der schon zahlreiche ausgeprägte, allerdings erst seit einem Jahr bemerkte Tabes-Symptome vorhanden waren. Der Diabetes verlief schon im ersten Jahr mittelschwer. Bei einem anderen Patienten, bei dem alle Sehnenreflexe fehlten und auch völlige Pupillenstarre vorlag, die Wa-Re. aber negativ war, trat der Diabetes erst im 59. Lebensjahr auf und verlief nach vierjährigem Bestehen in schwerer Form.

Daß der Diabetes bei der Tabes, wie Naunyn mit-

teilt, meist leichter Natur sein soll, kann nach den Erfahrungen der Rostocker Klinik nicht bestätigt werden. Von den 5 Fällen verliefen 2 gleich im ersten Jahr ihrer Entstehung mittelschwer (Der Blutzucker betrug in einem Fall 0,3 %; im anderen Fall war anfangs im Urin 5,2 g Zucker enthalten, der Patient mußte mit 55 Einheiten Insulin entlassen werden; in dem erstgenannten Fall, in dem der Blutzucker anfangs 0,3 % betrug, mußte die Patientin mit 60 Einheiten Insulin täglich entlassen werden). Zwei weitere Fälle verliefen nach vier- oder fünfjährigem Bestehen in schwerer Form, der 5. Fall war zwar 15 Jahre lang leicht, war aber zur Zeit des Klinikaufenthaltes auch in die mittelschwere Form übergegangen (anfangs 4,8 g Urinzucker, 0,35 g Blutzucker, es mußten bei der Entlassung 40 Einheiten Insulin täglich gegeben werden).

(2) Naunyn erwähnt auch Fälle von multipler Sklerose mit Glykosurie. Hierfür fand sich unter den zahlreichen Fällen der Klinik in Rostock kein Beispiel. (3) Auch führt Naunyn aus der Literatur zwei Fälle von epidemischer Meningitis cerebrospinalis an, in denen beiden direkt nach der Erkrankung eine ziemlich leichte und kurz dauernde Glykosurie auftrat. (4) Ferner erwähnt Naunyn aus der Literatur einen Fall von Tumor der mittleren Halsteile der Medulla spinalis mit Kompression des Rückenmarks an, der auch von Glykosurie begleitet war.

(5) In einem Fall der Rostocker Klinik bestand zwar der Diabetes sicherlich lange vor einer sich später hinzugesellenden Myelitis transversa, aber es besteht die Möglichkeit, daß die Rückenmarksaffektion den Diabetes ungünstig beeinflußte. Bei einem Patienten, bei dem im 41. Lebensjahr der Diabetes aufgetreten war, traten nach 12jährigem Bestehen des Diabetes seit 4 Monaten Schmerzen in den Beinen auf, seit 2 Monaten hatte der Kranke meistens liegen müssen. Zur Zeit des Klinikaufenthaltes waren die unteren Extremitäten, Blase und Mastdarm gelähmt. Der Babinski war am 1. Tag positiv. Knie- und Achillessehnen-

reflexe waren kaum auslösbar. An der Brust bestand Hyperästhesie der Haut, am Bauch Hyperästhesie, an den Beinen Anästhesie. Der Diabetes verlief zur Zeit des Klinikaufenthaltes schwer. Die Sektion ergab Lungenembolie beiderseits und beginnende Leberatrophie, es war aber kein besonderer pathologischer Pankreasbefund hervorgehoben.

(6) Endlich führt Naunyn einen von Baum beschriebenen Fall an, in dem ein Kind, das eine starke Kyphose der untersten Brust- und oberen Lendenwirbelsäule hatte, plötzlich einen Kollaps erlitt, worauf eine starke Glykosurie beobachtet wurde, die nach Lagerung auf Maß'schem Rollkissen wieder schwand. Baum ist der Ansicht, daß die plötzliche Verstärkung der Wirbelsäulenknickung eine Kompression des Ganglion solare und damit die Glykosurie verursachte.

3. Es wurden auch Glykosurien bei Erkrankungen des Sympathicus beobachtet, nachdem Claude Bernard zuerst darauf aufmerksam gemacht hatte. Naunyn führt aus der Literatur 5 Fälle von Sympathicus-Erkrankung, 4 Fälle von Bindegewebswucherung im Ganglion semilunare und einige Fälle von Veränderungen im Plexus coeliacus an. Naunyn erwähnt auch einige Fälle von Vagus-Erkrankungen, bei denen wir nach unseren heutigen Anschauungen vielleicht ein durch Vagus-Ausschaltung bewirktes ungehemmt waltendes Sympathicus-System als Reiz zur Glykosurie anerkennen können. Er nennt 3 Fälle von Tumoren des Vagus, von denen einer wohl eine verkäste Lymphdrüse darstellte, 4 Fälle mit Hypertrophie des Vagus und 1 Fall mit Blutung in die Vagus-Scheide nach Phosphor-Vergiftung. Naunyn hält jedoch in den meisten Fällen die krankhafte Natur der Veränderungen für nicht genügend sichergestellt, und in anderen Fällen hält er vielleicht die Entstehung des Diabetes durch die Veränderungen für nicht genügend wahrscheinlich. Aus der Rostocker Klinik können derartige Beispiele nicht angeführt werden.

4. Bei dem Zusammentreffen von Erkrankungen peripherer Nerven mit Diabetes oder Glykosurie ist fast

immer die Nervenerkrankung die Folge des Diabetes, oder aber beide Krankheiten sind auf Grund einer konstitutionellen Minderwertigkeit dieser Organe entstanden. Daher ist es nicht verwunderlich, wenn auch einmal eine Ischias vor einem Diabetes auftreten kann. Braun gab an, daß bei Ischias häufig Zucker im Urin gefunden werde. Er fand als einziger, wie Naunyn hervorhebt, in 5 Fällen unter 8 Ischiaskranken Zucker. Naunyn dagegen und andere fanden in keinem Fall von Neuralgien Zucker bei Nichtdiabetikern, jedoch beobachtete Naunyn in einem Fall auf der Höhe einer Neuritis alcoholica eine Glykosurie, die später nie wieder auftrat. Naunyn ist der Ansicht, daß es sich bei dem von Léon Gros erwähnten Arzt, der immer nur bei Migräne-Anfällen viel Zucker ausschied, sonst aber nie glykosurisch war, wohl doch nur um einen Diabetiker handelte, und daß ebenso der von Frerichs beschriebene Mann mit einer Schußverletzung im Oberschenkel, der bei Anfällen von neuritischer Ischias 1 bis 2 % Zucker hatte, wohl auch ein Diabetiker war. Lichtwitz hebt hervor, daß auch im Krieg mit seinen vielen Nervenverletzungen derartige Fälle nicht häufiger auftraten, daß man also einem etwaigen Einfluß peripherer Nerven auf einen Diabetes mit äußerster Skepsis gegenübertreten müsse. Bei den Rostocker Diabetikern war in 2 Fällen angegeben, daß starke Neuralgien vor der Entstehung des Diabetes vorhanden waren.

C. Alkohol und andere Intoxikationen.

1. Alkohol.

Naunyn und von Noorden sind sich darin einig, daß Alkoholabusus die Arteriosklerose und damit Pankreasarteriosklerose und Diabetes begünstigen kann. Andererseits führt überreichlicher Biergenuß auch zu Fettansatz, so daß dadurch auch durch Fetteinwachsung in das Pankreas eine weitere begünstigende Möglichkeit für das

Auftreten eines Diabetes geschaffen wird. Bei Schnapstrinkern wird ferner neben der häufigen Lebercirrhose gelegentlich auch Pankreascirrhose als hinlängliche Erklärung für einen Diabetes vorgefunden. Man kann wohl sagen, daß in der Mehrzahl der Fälle bei früher alkoholischen Diabetikern zugleich eine Mastfettsucht für den Diabetes begünstigend wirkte, da die Trinker meistens auch gute Esser und zugleich Menschen mit wenig Neigung zu ausreichender körperlicher Bewegung sind.

Von Noorden glaubt, daß bei dauerndem Alkoholgenuß neben der Arterienschädigung auch eine wohl toxische Parenchymschädigung im Pankreas verantwortlich für den Diabetes gemacht werden kann. Hierfür würde wohl die Beobachtung von Lichtwitz sprechen, daß ein diabetisch gewordener, längere Zeit lang dem Kognakabusus (täglich mehrere Flaschen) verfallener Mann wieder nach Abgewöhnung des Kognakgenusses völlig gesund wurde und noch 6 Jahre danach stets zuckerfrei war. Es ist vielleicht nicht ausgeschlossen, daß in diesem Fall der Alkoholabusus, der infolge von Überarbeitung bei einem sonst verständigen und willensstarken Menschen aufgetreten war, noch nicht lange genug toxisch schädigend eingewirkt hatte, um irreparable Veränderungen des Inselsystems zu bewirken. Für eine derartige toxische Schädigung könnte vielleicht auch die von Strauß bei gewohnheitsmäßigen Schnapstrinkern im Rausch beobachtete Glykosurie sprechen, sowie die in diesen Fällen von ihm festgestellte Neigung zu alimentärer Glykosurie, namentlich bei gleichzeitiger Darreichung von Alkohol. In den meisten dieser Fälle handelte es sich wohl um eine Glykosuria innocens.

Naunyn hält es in diesen Fällen für unwahrscheinlich, daß die Ursache dieser Glykosurie in der schädlichen Einwirkung des Alkohols auf die Leber zu suchen ist, da Strauß die Neigung zur alimentären Glykosurie nur im Delirium tremens oder in anderen den Alkoholismus komplizierenden Krankheiten fand. Man muß in diesen Fällen mit der Möglichkeit rechnen, daß im Delirium tremens die zen-

tralnervöse Störung die alimentäre Glykosurie auslöste. Ebenso ist bei dem von Lichtwitz angeführten Fall mit einem nervösen Einfluß zu rechnen, da der Patient erst nach völliger Überarbeitung ein gewohnheitsmäßiger Kognaktrinker geworden war. Selbstverständlich muß man aber in allen solchen Fällen auch die große Wahrscheinlichkeit einer Veranlagung zur Zuckerkrankheit oder eines bereits latent vorhandenen Diabetes in Betracht ziehen. Unter den Diabetikern der Rost. Klin. lag in 15 Fällen (4,043 %) (in Wirklichkeit waren es wohl mehr!), von denen 5 dem Gewerbe alkoholischer Getränke angehörten, Alkoholabusus, zum Teil beträchtlichen Grades, sicher, und in weiteren 5 Fällen wahrscheinlich vor. In 7 Fällen, fast in der Hälfte der Fälle, war Adipositas angegeben, in 7 Fällen war eine Lebervergrößerung vorhanden; kein Fall kam zur Sektion. In 5 Fällen war auch besonders reichlicher täglicher Schnapskonsum hervorgehoben. In 2 Fällen lag gleichzeitig Lues vor. Ein Patient hatte mehrere Jahre vor dem Ausbruch des Diabetes einmal ein Delirium tremens gehabt, ein anderer Patient, bei dem der Diabetes bereits 13 Jahre lang bestand, hatte kurz vor der Aufnahme in der Klinik eine Alkoholentziehungskur durchgemacht. Von den alkoholischen Diabetikern standen 2 im dritten und 2 im vierten Dezennium, die übrigen 11 gehörten dem 5. und 6. Dezennium an (6 dem 5. und 5 dem 6.). Der Diabetes verlief in $^2/_5$ der Fälle (6) zur Zeit des Klinikaufenthalts leicht und in $^3/_5$ der Fälle mittelschwer oder schwer (9; 7 mittelschwer, 2 schwer). In $^1/_3$ der Fälle (5) bestand der Diabetes länger als 5 Jahre (in einem Fall 20, in einem anderen 16, in einem weiteren 13 Jahre).

Im Gegensatz zu dem chronischen Alkoholabusus, der wohl sicher die Entstehung eines Diabetes auf anatomischem Wege begünstigt, ist Naunyn der Ansicht, daß es sich bei den nach einmaligen Alkoholexzessen beobachteten, von mehreren Autoren beschriebenen Glykosurien möglicherweise um die gleichzeitige Wirkung einer Zuckerüberschwemmung und der durch Wein und Bier ge-

steigerten Diurese handelt. Daß tatsächlich in den meisten der von den Autoren beschriebenen Fälle viel Zucker konsumiert worden war, beweisen Sauvage, der, wie Naunyn erwähnt, schon vor 100 Jahren Glykosurie nach reichlichem Genuß süßen Weines beobachtete, ferner Moritz, der Glykosurie bei den meisten Teilnehmern eines Sektgelages fand, bei dem aber auch viel Süßigkeiten daneben genossen wurden. Endlich hebt auch Kratschmer hervor, daß er Glykosurien gerade nach Genuß besonders stark zuckerhaltigen Bieres bei habituellen Biertrinkern fand. Strümpell u. a. berichten, daß in solchen Fällen auch unter mehreren gleich viel Trinkenden Glykosurie immer nur bei einzelnen gefunden wird. Man muß also wohl annehmen, daß ohne besondere Disposition in solchen Fällen keine Glykosurie auftritt. Diese Fälle sind wohl großenteils zu der Glykosuria innocens zu rechnen.

2. Nikotin.

Über einen Einfluß des Nikotins auf den Diabetes habe ich in der Literatur nichts finden können. Da aber der Tabak ohne Frage zu den die Arteriosklerose begünstigenden Schädlichkeiten gehört, muß man wohl annehmen, daß er auch die Entstehung einer Pankreasarteriosklerose und damit eines Diabetes begünstigen kann. Außerdem wirken auch die beim chronischen Nikotinabusus neben den Herz- und Gefäßsymptomen im Vordergrund stehenden nervösen Störungen bei vorhandener Anlage zum Diabetes sicherlich schädlich. Gerade die Nikotinvergiftung unterdrückt nach anfänglicher Reizung besonders die Einwirkungen des Vagus, so daß der Sympathicus ungehemmter einwirken kann, was z. B. in gesteigerter Pulsfrequenz zum Ausdruck kommt. Und gerade dieses Vorherrschen des Sympathicus bedeutet ja einen Reiz zur Zuckerausschwemmung aus der Leber. Auch kommt es beim chronischen Tabakabusus schließlich nach anfänglicher gegenteiliger Wirkung zur Obstipation, was wohl auch durch eine Lahmlegung der Vagus-Erregungen zu erklären ist. Auf diesem Wege könnte man sich vielleicht auch

eine Begünstigung einer vom Darm aus aufsteigenden Infektion der Gallenwege und damit des Pankreasausganges und schließlich des ganzen Pankreas vorstellen. Ähnlich zentral erregend und zu Störungen der Zirkulation Anlaß gebend wirken auch die im Tabakrauch neben dem Nikotin vorhandenen Pyridinbasen. Bei den Diabetikern der Rostocker Klinik war in 9 Fällen (2,426 %) Nikotinabusus angegeben, in Wirklichkeit kam derselbe aber sicherlich häufiger vor.

3. Blei.

Naunyn berichtet über alimentäre Glykosurie bei chronischer Bleivergiftung, wobei er aber neben den nervösen Einwirkungen auch die in diesen Fällen meist vorhandene Anämie als Grund zur Begünstigung des Auftretens der alimentären Glykosurie annehmen zu können glaubt. Umber teilt mit, daß er in 2 Fällen einen echten Bronzediabetes auf der Basis einer Hämochromatose als Folge von chronischer Bleivergiftung beobachtete. Es war in diesen Fällen eine successive Entwicklung der Hautpigmentierung, Lebercirrhose und schließlich Pankreascirrhose vor sich gegangen. In diesen beiden einzigen Fällen seiner Erfahrung mußte Umber einen Diabetes als gewerbliche Berufskrankheit deuten, indem hier die Hämochromatose durch toxische Bleischädigung des erytropoetischen Apparates die letzte Ursache der Diabetes erzeugenden Pankreaserkrankung war. Im Blei-Gewerbe Beschäftigte oder sonstige Bleikranke befanden sich nicht unter den Rostocker Diabetikern.

4. Phosphor.

Naunyn erwähnt auch einen Fall, in dem Glykosurie nach Blutungen infolge von Phosphorvergiftung auftrat; bei der Sektion wurden Blutungen in der Vagusscheide gefunden. Es ist nicht ausgeschlossen, daß in diesem Falle eine Verminderung des Vaguseinflusses und eine dadurch bewirkte Steigerung des Sympathicus für das Auftreten der Glykosurie etwas begünstigend gewirkt haben mögen.

5. Kohlenoxyd.

Die harmlose, vorübergehende Glykosuria innocens, die mit dem Diabetes nichts zu tun hat, kommt bei Kohlenoxydvergiftungen vor. Umber sah unter 1000 Fällen von Kohlenoxydvergiftung seiner Klinik in 68 % der Fälle Hyperglykämie (bis 0,336 %) und in 8 % Glykosurie. In einem Fall der Rost. Klin. trat 7 Monate nach einer Rauchvergiftung mit Sprachstörungen infolge eines Stubenbrandes bei einem 67jährigen Mann ein echter Diabetes auf, der zur Zeit des Klinikaufenthaltes in leichter Form verlief. In einem anderen Fall wurde 1 Jahr nach einer Gasvergiftung bei einem 27jährigen Patienten ein Diabetes festgestellt, der noch 10 Jahre später in leichter Form verlief. Auf beide Fälle wird bei der Besprechung des Trauma noch eingegangen werden. Ob in diesen beiden Fällen eine toxische Schädigung des Inselsystems stattgefunden hatte, die vielleicht erst später, evtl. durch Schrumpfungen oder neue Schädlichkeiten bei sicher wohl zum Diabetes vorhandener Veranlagung zur Zuckerkrankheit führte, ist nicht festzustellen; in dem Fall mit Rauchvergiftung war Zuckerfreiheit des Urins kurz nach dem Trauma festgestellt worden.

D. Traumen.

a) Die verschiedenen Formen des traumatischen Diabetes.

1. Pankreas.

Während früher der neurotraumatische Diabetes hauptsächlich die zivil- und militärärztliche Sachverständigentätigkeit beschäftigte, ist von Noorden der Ansicht, daß man in Zukunft etwaigen Schädigungen des Pankreas selbst besondere Aufmerksamkeit widmen muß, weil die Vorherrschaft des Pankreas als diabetogenes Organ unumstritten ist. Nach von Noorden muß man in gerichtsärztlichen

Gutachten mit einer an Sicherheit grenzenden Wahrscheinlichkeit einen nach Trauma entstehenden Diabetes als traumatisch erklären, wenn das Trauma zweifellos geeignet war, das Pankreas anatomisch zu schädigen. Diese Schädigung kann durch blutige Verletzung oder durch stumpfe Gewalt erfolgen. Nach von Noorden können auch Fälle, wo stumpfe Gewalt auf die Pankreasgegend einwirkte, zu Blutungen Anlaß geben, deren Folge teilweise Zerstörung des Pankreasparenchyms sein kann, wenn es nicht gar zu völliger Pankreasnekrose kommt. Von Noorden und Umber heben aber hervor, daß bei weitem der größte Teil der Inseln zerstört sein muß, wenn es wirklich zum Diabetes kommen soll, was nach Umber nur in den extrem seltensten Fällen vorkommt. Da es nach Umber überhaupt keinen neurotraumatischen Diabetes gibt, sind die extrem seltenen Fälle von traumatischem Diabetes, die überhaupt als solche anzuerkennen sind, alle auf Schädigung des Pankreas zurückzuführen. Diese Schädigungen können ganz verschiedener Art sein.

Umber teilt einen Fall mit, in dem im Anschluß an eine Granatsplitterverletzung eine rezidivierende Osteomyelitis entstand, die durch die häufigen Exacerbationen, welche stets mit starker Glykosurie begleitet waren, wahrscheinlich durch toxische Schädigung innerhalb von 13 Jahren eine derartige Verschlimmerung eines sicher schon latent vorhanden gewesenen Diabetes bewirkten, daß Umber das Trauma als Ursache für die wesentliche Verschlimmerung eines von Haus aus leichten Diabetes bei einem Jugendlichen gutachtlich anerkannte. In einem anderen Fall, den Umber beobachtete, wurde ein wohl auch vorher latent vorhandener Diabetes im Anschluß an einen starken Stoß eines Koksfüllwagens von rechts gegen den Bauch des Patienten und durch starkes Aufstoßen des Körpers gegen eine links stehende Gerüststange wesentlich verschlimmert. Es erfolgte bald nach dem Unfall eine akute Gallenblasenentzündung mit Koliken, an die sich 6 Wochen nach dem Trauma auf dem Wege über den Ausführungsgang des Pankreas eine sekundäre Pankreatitis mit Fettstühlen und rapider

Abmagerung anschloß, die die wesentliche Verschlimmerung des bisher latenten Diabetes bewirkte. Wenn Umber bei seinem sehr großen Diabetikermaterial nur in diesen zwei Fällen ein Trauma als wesentliche Verschlimmerung eines Diabetes anerkennen konnte, so beweist dies, daß der traumatische Diabetes oder eine wesentliche Verschlimmerung eines latenten Diabetes durch Trauma extrem selten vorkommt.

Eine Beschädigung des Pankreas durch Trauma war in keinem Fall der Rostocker Klinik sicher festzustellen. In 4 Fällen erscheint es aber nicht ganz ausgeschlossen, daß infolge von Sturz das Pankreas durch innere Blutungen oder Quetschungen beschädigt wurde, wenn auch keine abdominalen Symptome bemerkbar wurden. In keinem der Fälle waren cerebrale Erscheinungen angegeben. In allen 4 Fällen wurde die Wucht des Stoßes anscheinend durch starke Vorwärtsbewegung beträchtlich erhöht (Fall vom Pferd, vom Wagen, Fall beim Fußballspiel). In 2 Fällen war angegeben, daß der Hauptaufprall auf den Leib oder die Seite erfolgte. In allen Fällen trat der Diabetes sehr bald nach dem Trauma auf.

Bei einem 25jährigen Patienten war angeblich im Anschluß an einen Sturz vom Pferde ein Diabetes entstanden, der 2 Jahre darnach zur Zeit des Klinikaufenthalts in schwerer Form verlief. Ebenso war bei einem 27jährigen Reichswehrsoldaten 14 Tage nach einem Sturz vom Pferde, bei dem der Patient auf den Bauch fiel, angeblich ein Diabetes aufgetreten, der zur Zeit des Klinikaufenthaltes nach 3jährigem Bestehen in schwerer Form verlief. Ferner war bei einem 45jährigen Rittmeister nach einem Fall vom Wagen angeblich der Diabetes aufgetreten. In diesem Falle waren nach dem Trauma Schmerzen in der Brustseite angegeben, die unabhängig vom Atmen verliefen. Es ist nicht ausgeschlossen, daß hier auch irgendwelche Verletzungen innerer Organe entstanden. Der Diabetes verlief sofort zur Zeit des Klinikaufenthaltes in schwerer Form. In einem 4. Fall endlich trat bei einem Patienten, der übrigens früher einmal

als Kind epileptische Krämpfe und als Schüler Anfälle von Ohrensausen, Doppeltsehen und Schwindel gehabt hatte, im 18. Lebensjahr plötzlich nach einem heftigen Sturz beim Fußballspielen starker Durst auf. Cerebrale Symptome fehlten. 3 Tage nach dem Unfall fanden sich 7% Zucker im Harn. Der Diabetes verlief zunächst leicht, ging aber nach 3 Monaten in mittelschwere und nach einem Jahr in schwere Form über. Wie weit in diesen Fällen ein Zusammenhang zwischen dem Trauma und dem Diabetes besteht, und ob überhaupt ein Zusammenhang besteht, ist schwer zu entscheiden. Jedenfalls war wohl sicher vorher in allen Fällen der Diabetes latent vorhanden gewesen.

2. Neurotraumatischer Diabetes.

1. Traumatische Reizung der im Zentralnervensystem oder der außerhalb desselben befindlichen sympathischen Zentren.

a) Zentralnervensystem.

Es mag gleich vorausgeschickt werden, daß Umber einen neurotraumatischen Diabetes überhaupt nicht anerkennt und daß er der Ansicht ist, daß es sich in allen in der Literatur angegebenen Fällen wohl entweder um Fälle von Glykosuria innocens oder um schon vorher vorhanden gewesenen richtigen Diabetes handelte. Wenn auch diese moderne Anschauung wahrscheinlich die richtige ist, mag doch kurz auf die bisherige Anschauung über den neurotraumatischen Diabetes eingegangen werden, der in der Fachliteratur eine so große Rolle gespielt hat. Der Begriff des neurotraumatischen Diabetes entwickelte sich auf Grund der nach Traumen des Zentralnervensystems gelegentlich beobachteten Glykosurien, von denen angeblich einige in bleibenden Diabetes übergegangen sein sollen. Den Prototyp der traumatischen Glykosurien bildete die Piqûre von Claude Bernard. Wie Naunyn mitteilt, beobachtete schon Bernard selbst auch bei einem Menschen einen Fall von

Diabetes nach Kopfverletzung, der nach Heilung der Kopfwunde wieder gänzlich verschwand. Es handelte sich hier wohl um eine Glykosuria innocens.

Nach Naunyn sind Hirntraumen eine häufige Ursache von Glykosurien, und auch von Noorden hebt hervor, daß bei Hirnverletzungen und Gehirnerschütterungen spontane und alimentäre transitorische Glykosurien verhältnismäßig häufig vorkommen, jedenfalls häufiger als nach anderen Gewalteinwirkungen. Higgins und Ogden fanden, wie Naunyn mitteilt, Glykosurie in 9,3 % von 212 Fällen von Kopfverletzung. Naunyn selbst beobachtete 8 Fälle nach schwerem Schädeltrauma, unter denen bei einem die Ursache dadurch wahrscheinlich war, daß der Urin eineinviertel Jahr vorher bei einer Untersuchung als normal befunden war. Nach Naunyn handelt es sich oft um eine schwere Kopfverletzung oder um einen schweren Sturz mit Contusio cerebri. Von Noorden hebt auch hervor, daß namentlich Gehirnerschütterungen besonders häufig Glykosurien verursachen. Nicht selten bewirken nach Naunyn auch Schädelbrüche mit Kompressionen Glykosurie. Bei frischsezierten Fällen fand man nach Naunyn häufig subdurale Blutungen ohne charakteristischen Sitz. Von Fällen, die länger nach dem Trauma lebten, fand Naunyn nur 3 Sektionen mit positivem Hirnbefund, von denen in allen Fällen der 4. Ventrikel normal war.

Ein Diabetes nach Hirnverletzungen kann nach Naunyn in jedem Lebensalter vorkommen. Manchmal tritt er, wie Naunyn mitteilt, direkt nach der Verletzung auf, häufiger aber erst Tage und Wochen darnach. Manchmal soll sogar erst nach einem Jahr der Diabetes entstehen, was in einem von Naunyn nach Friedberg zitierten Fall (sofern man überhaupt einen cerebralen Diabetes nach den heutigen Anschauungen für möglich hält) erklärlich erscheint, da eine nach dem Trauma aufgetretene Meningitis, die nach einer Trepanation ausgeheilt war, wieder neu entstand und nun vielleicht nach einem Jahr Gebiete ergriffen haben kann, von wo aus ein Reiz auf sympathische Zentren erfolgte. Auch

in 3 von Naunyn selbst beobachteten Fällen trat der Diabetes erst ein Jahr nach dem Trauma auf.

Die Zuckerausscheidung soll nach Naunyn zunächst gering sein. In einer verhältnismäßig großen Zahl dieser Fälle soll der Diabetes ausheilen. Aber gerade der traumatische Diabetes kann sich nach Naunyns Angabe, wenn er nicht heilt, schwer gestalten. Er kann nach ¼ Jahr, in anderen Fällen z. B. von kindlichem traumatischem Diabetes nach anfänglichem Verschwinden und späteren Exacerbieren der Krankheit, bisweilen auch unter Hinzutreten einer Tuberkulose, zum Tode führen. Nach der Angabe von Naunyn tritt auch oft nach Schädeltrauma ein Diabetes insipidus auf, worauf schon Claude Bernard aufmerksam gemacht hat. Der Insipidus entwickelt sich nach Naunyn häufig schon vor dem Diabetes mellitus, und bei der Heilung hat der Insipidus häufig einen um mehrere Jahre längeren Bestand als der Diabetes mellitus. Auch späterhin soll häufig die Diurese groß bleiben.

Keiner der Rostocker Diabetesfälle war nach einem Trauma des Zentralnervensystems entstanden.

b) Sympathicus.

Über Diabetesfälle, die auf Verletzungen wichtiger sympathischer Zentren außerhalb des Zentralnervensystems zurückgeführt worden wären, fand ich in den wichtigeren Diabetesmonographien nichts angegeben. Dagegen führt, wie bereits erwähnt wurde, Naunyn einen Fall von Diabetes an, bei dem Blutungen in die Vagusscheide nach Phosphorvergiftung gefunden wurden. Vielleicht könnte man für diesen Diabetes die Erklärung heranzuziehen versuchen, daß hier durch eine infolge einer Berufsschädigung, wenn auch nicht eines eigentlichen Trauma, entstandene Unterdrückung des Vagus der Sympathicus dauernd ungehemmt starke Reize zur Leber senden konnte, durch deren anstrengende Abwehr das Pankreas schließlich erschöpft wurde.

2. Traumatischer Diabetes nach sonstigen schweren Körperverletzungen.

Naunyn teilt mit, es sei erst in neuester Zeit bekannt geworden, wie häufig nach nicht cerebralem Trauma ein Diabetes entstehe. Ein solcher Diabetes könne heilen, er könne auch ohne sonstige nervöse Störungen verlaufen. Hier sind also jene Diabetesfälle gemeint, welche nach nicht cerebralem Trauma entstanden sein sollen, ohne daß gleichzeitig eine traumatische Neurose vorlag. Falls man überhaupt einen neurotraumatischen Diabetes anerkennen will, kann man wohl erwarten, daß schwere Körperverletzungen Glykosurie oder gar Diabetes bewirken können, da bei solchen Verletzungen durch Beschädigung wichtigerer Nervenstränge oder durch großen Schmerz das vegetative Nervensystem aufs äußerste in Mitleidenschaft gezogen wird, was in den Chokwirkungen am deutlichsten zum Ausdruck kommt. Natürlich können in solchen Fällen gleichzeitig mit den das sympathische Nervensystem direkt treffenden Reizen auch starke Einwirkungen auf dasselbe auf dem Umwege über das Zentralnervensystem, namentlich in Form von Schreck ausgeübt werden. Dagegen ist es wohl unwahrscheinlich, daß geringe Verletzungen eine so starke Wirkung direkt auf das sympathische Nervensystem ausüben können, daß Glykosurie verursacht wird. In diesen Fällen kann der starke Reiz wohl eher auf dem Umwege über die Psyche ausgelöst werden, was wohl nur dann möglich ist, wenn schon eine neuropathische Konstitution vorlag, die dann sowieso dauernd die Leber zur Zuckerbildung reizen konnte, und bei der das Trauma nur eine Verstärkung solcher Reize bewirkte. Der Reiz, den schwere Körperverletzungen auf das sympathische Nervensystem ausüben, findet auch darin seinen Ausdruck, daß man nach von Noorden unmittelbar nach schweren Verletzungen verschiedener Art eine alimentäre Glykosurie e saccharo oft erzielen konnte. Von Noorden teilt mit, daß Haedtke in 15 von 25 derartigen Fällen oder in 60 % alimentäre Glykosurie erzielte.

Als Beispiele für die Entstehung eines Diabetes nach schweren Verletzungen führt Naunyn 2 Fälle an, die er nach Kausch zitiert, welcher übrigens selbst in diesen Fällen die Abhängigkeit des Diabetes vom Trauma bezweifelt. In einem Fall handelte es sich um einen Arm-Abriß durch eine Dreschmaschine, wobei man ja eine chokartige Wirkung und eine stärkste Reizung des vegetativen Nervensystems annehmen kann, im anderen Falle handelte es sich um eine Fraktura cruris. Der Diabetes verlief in beiden Fällen leicht. Weiter führt Naunyn einen Fall von Blitzschlag und einen mit starker Hautverbrennung an, bei dem ja auch eine starke Reizung des vegetativen Systems anzunehmen ist. Jedoch spricht die Tatsache, daß der Krieg mit seinen zahllosen schwersten Verletzungen so selten einen Diabetes hervorgebracht hat, gegen die Wahrscheinlichkeit einer Diabetesentstehung durch derartige Traumen. Man muß wohl annehmen, daß in den Fällen, in denen unter solchen Verhältnissen ein Diabetes entstand, der starke Nervenreiz nur bei einem schon minderwertigen Pankreas die auslösende Ursache zum Ausbruch des Diabetes werden konnte.

Direkt nach einer schweren gewöhnlichen Körperverletzung war in keinem Fall der Rost. Klin. ein Diabetes aufgetreten. Es mag hier nur nebenbei erwähnt sein, daß in 5 Fällen sehr lange Zeit (9—13 Jahre) nach schweren körperlichen, nicht cerebralen Traumen (meist Kriegsverletzungen) der Diabetes auftrat, ohne daß damit kausaler Zusammenhang beweisbar wird. In 2 Fällen der Rost. Klin. trat, wie bereits bemerkt, ein Diabetes verhältnismäßig kurze Zeit nach Gas- oder Rauchvergiftungen auf. Im ersten Falle wurde 1 Jahr nach einer im Kriege erworbenen Gasvergiftung bei einem 27jährigen Patienten ein Diabetes festgestellt, der zur Zeit des Klinikaufenthaltes nach 10jährigem Bestehen noch leicht verlief. Im 2. Fall hatte ein Patient 7 Monate vor der Aufnahme in die Klinik sich eine schwere Rauchvergiftung (mit Sprachstörung) bei einem Stubenbrand zugezogen. Er hatte auch ausgedehnte Brandwunden an beiden Unterschenkeln und Händen erlitten. Der Harn wurde nach dem Unfall

untersucht und zuckerfrei gefunden. Sechs Monate nach dem Unfall wurde Zucker im Urin festgestellt. Der Diabetes verlief bei dem 67jährigen Patienten zur Zeit des Klinikaufenthaltes (7 Monate nach dem Unfall) in leichter Form. Die Möglichkeit eines kausalen Zusammenhanges zwischen dem Trauma und dem Diabetes mag in diesen beiden Fällen nicht gänzlich geleugnet werden. Beide Unfälle, namentlich auch die Rauchvergiftung mit den starken Hautverbrennungen, mögen sehr erhebliche Traumen dargestellt haben. Es ist aber wohl damit zu rechnen, daß in beiden Fällen neben der allgemeinen chokartigen Wirkung eine toxische Schädigung parenchymatöser Organe und besonders des empfindlichen Inselsystems bewirkt wurde; wahrscheinlich lag aber bereits vorher ein minderwertiges Pankreas vor.

Ein eigenartiger Zusammenhang bestand vielleicht noch in einem weiteren Fall zwischen einem Trauma und dem Diabetes. Der Patient wurde 10 Jahre nach einem erlittenen Unterschenkelsteckschuß diabetisch. Er führte seine außerordentliche Adipositas auf die nach dieser Verletzung eingetretene ungenügende Bewegungsmöglichkeit zurück, da er vor der Verletzung nicht korpulent war. Er wog 2 Zentner und hatte bei einer sehr kleinen Statur einen Leibesumfang von 135 cm. Da bekanntlich Adipositas durch Gefäßveränderungen und Fetteinwachsung in das Pankreas den Diabetes begünstigt, ist vielleicht in diesem Fall ein gewisser indirekter Zusammenhang zwischen dem Trauma und dem Diabetes über die Adipositas forensisch anzuerkennen. Aber es lagen auch gleichzeitig Symptome vor, welche eine endogene Adipositas nicht ganz ausgeschlossen erscheinen ließen (gewisse röntgenologische Veränderungen in der Sellagegend). Da ja auch nicht jeder durch Verletzung zu Bewegungsarmut gezwungene Patient adipös wird, mag vielleicht in diesem Falle bei vorhandener oder nicht vorhandener endogener Adipositas auch Mastfettsucht mitgewirkt haben. In 4 Fällen der Rost. Klin. wurde bald nach Stürzen teils vom Pferde, teils vom Wagen, oder Stürzen anderer Art der Diabetes festgestellt. Da in keinem der Fälle äußerlich feststellbare Verletzungen

vorlagen, auch Symptome von seiten der Nerven oder des Zentralnervensystems fehlten, andererseits aber innere Verletzungen des Abdomens, besonders des Pankreas nicht ganz unmöglich erschienen, wurde auf diese Fälle bereits bei der Besprechung der Pankreastraumen eingegangen.

3. Traumatischer Diabetes bei „traumatischen Neurosen".

Bei dem Einfluß, den das Nervensystem auf dem Wege über den Sympathicus auf den Zuckerhaushalt ausüben kann, ist es nicht verwunderlich, wenn gerade bei traumatischen Neurosen, die bekanntlich namentlich bei vegetativ Labilen vorkommen, alimentäre Glykosurien e saccharo erzielt werden können. Wie Naunyn mitteilt, fand Strauß in 14 von 39 Fällen von traumatischer Neurose oder in 36% alimentäre Glykosurie. Naunyn gibt an, daß er selbst sehr häufig bei traumatischer Neurose alimentäre Glykosurie feststellte. Der Diabetes komme aber so häufig bei traumatischen Neurosen vor, daß er sich bei einer solchen alimentären Glykosurie hier des Verdachtes eines latent verlaufenden Diabetes nicht erwehren könne. Von Noorden teilt mit, daß er selbst im Vergleich zu anderen entgegengesetzten Angaben recht selten der alimentären Glykosurie bei traumatischer Neurose begegnete. In 4 Fällen, in denen er alimentäre Glykosurie feststellte, prüfte er monatelang wöchentlich unter gleichen Versuchsbedingungen mit dem Ergebnis, daß in allen 4 Fällen nur die Minderzahl der Einzelversuche positiv ausfiel, und daß jeder positive Ausfall nach Dauer und Stärke von dem anderen abwich. Von Noorden ist der Ansicht, daß man derartige Versuchsreihen in größter Zahl Monate und Jahre hindurch anstellen müßte, wenn man zu einem Urteil über ein etwaiges Vorkommen einer zum Diabetes hinleitenden Dauererregung des chromaffinen Systems gelangen wollte.

Wie bereits schon erwähnt wurde, meinte Naunyn, daß ein Diabetes bei traumatischer Neurose zwar häufig vor-

komme, in der großen Mehrzahl der Fälle aber ausbleibe. Das häufige Vorkommen des Diabetes in diesen Fällen dürfte wohl bei weitem in der Mehrzahl der Fälle auf eine bei neuropathischer Konstitution so häufig gleichzeitig vorkommende minderwertige Anlage des Inselsystems zurückzuführen sein, wobei die traumatische Neurose durch starken Sympathicusreiz nur einen schon latent verlaufenden, vielleicht nur an geringer Hyperglykämie erkennbaren Diabetes zum ersten Male aktivierte. So dürfte vielleicht auch ein von Naunyn nach Asher zitierter Fall zu deuten sein, in dem bei einem erblich stark belasteten Mann, dessen Urin vor dem Trauma normal befunden worden war, 14 Tage nach einem leichten Trauma ohne körperliche Verletzung (er fiel im Dunkeln über einen Steinhaufen) Glykosurie und anschließend ein Diabetes festgestellt wurde, während gleichzeitig Angstgefühl, Schwindel, Energielosigkeit und Arbeitsunfähigkeit als Symptome einer traumatischen Neurose zurückblieben.

In der Rost. Klin. hatte in einem Fall zwar früher einmal nach einem Zugzusammenstoß bei einem Lokomotivführer ein schwerer nervöser Zusammenbruch stattgefunden. Der Diabetes aber trat erst 10 Jahre später im 49. Lebensjahr auf und verlief im selben Jahr zur Zeit des Klinikaufenthalts leicht.

4. Traumatischer Diabetes nach Psychischem Trauma.

Einen traumatischen Diabetes nach rein psychischem Trauma erkennt Umber nicht an. In den meisten Fällen handelt es sich wohl um gar keinen Diabetes, sondern um Glykosuria innocens. In den schwereren Fällen war wohl sicherlich ein Diabetes schon vor dem Trauma vorhanden. In den Fällen, in denen nach nur leichten Verletzungen das Auftreten einer Glykosurie oder gar eines Diabetes angegeben wird, kann man wohl, wie schon erwähnt wurde, ohne weiteres annehmen, daß die auslösende Ursache der Glykosurie hier eine psychische Einwirkung in Form des durch das

Trauma plötzlich erfolgten Schreckens war, da durch geringe Verletzungen wohl eine so starke Erregung des sympathischen Systems ohne den Umweg über das Zentralnervensystem nicht erfolgen kann. Daß in solchen Fällen, in denen ein Schreck solche Wirkung hervorrufen kann, wohl immer bereits von Haus eine neuropathische Veranlagung vorlag, und, falls ein Diabetes wirklich darnach entstanden sein sollte, sicherlich wohl immer ein minderwertiges Inselsystem vorhanden war, ist wohl ohne weiteres anzunehmen. Die Fälle von leichten Traumen, bei denen entweder nur leichte Verletzungen oder gar keine körperlichen Schädigungen stattfinden, sind wohl also genau so als reine psychische Traumen anzusehen, wie jene Fälle von starken Gemütsbewegungen, die ohne ein physisches Trauma auf den Menschen einwirken. Auch in solchen letzteren Fällen sind Glykosurie und angebliche Entstehung eines echten Diabetes beobachtet worden. Naunyn ist der Ansicht, daß alle Gemütsbewegungen, namentlich der Schreck, Kummer und Sorgen, eine große Rolle als Ursache in der Entstehung des Diabetes spielen. Er erkennt also die Möglichkeit der Entstehung eines Diabetes durch psychisches Trauma an, fügt aber hinzu, daß es sich in solchen Fällen wohl immer um neuropathische und für den Diabetes disponierte Personen handelt.

Naunyn führt als Beispiel für die Entstehung eines Diabetes durch psychisches Trauma einen Fall von Frerichs an, der einen Mann diabetisch werden sah, unmittelbar nachdem dieser seine Frau beim Ehebruch ertappt hatte. Naunyn beschreibt ferner selbst 2 Fälle, in denen durch seelische Erregung scheinbar ein Diabetes entstand. In dem ersten Fall handelte es sich um einen milden Diabetes, der bei einer etwa 35jährigen Dame während des Bombardements von Straßburg zum Ausbruch kam, in dem anderen Fall handelte es sich um einen schweren, nach 3 Jahren tödlichen Diabetes, der bei einer Dame auftrat, die dadurch sehr erschreckt worden war, daß sich ein Hausbewohner erschoß; bei der Frau stellten sich bereits wenige Tage darnach starker Durst und viel Harnzucker ein. Es ist bekannt, daß seelische

Erregung bei einem Diabetiker die Glykosurie sehr steigern kann.

In 4 Fällen der Rostocker Klinik entstand ein Diabetes angeblich nach ganz leichten körperlichen Traumen oder nach rein psychischen Traumen. Eine 44jährige Frau war im Hause auf den Boden gefallen. Es war anamnestisch keine besondere Intensität des Falles und keine Verletzung angegeben. Kurz darnach wurde ein Diabetes festgestellt, der zunächst leicht und einen Monat später mittelschwer verlief. Wenn man einen kausalen Zusammenhang des Sturzes mit dem Diabetes annehmen will, wird man wegen der geringen körperlichen Einwirkung den psychischen Schreck als einzigen auslösenden Grund bei sicherlich schon vorhandener psychasthenischer und diabetischer Anlage annehmen müssen. Im zweiten Fall trat bei einer 31jährigen Patientin im Anschluß an das physiologische Trauma eines Partus ein immer stärker werdender Durst auf. Vier Jahre darnach starb die Frau im Koma. Die Sektion ergab hochgradige Atrophie des Pankreas. In 2 anderen Fällen fand überhaupt kein körperliches Trauma statt. Bei einer 52jährigen Frau trat der Diabetes angeblich direkt im Anschluß an das seelische Trauma, das der Tod des Gatten verursachte, auf. Ein Jahr später, während des Klinikaufenthaltes, verlief der Diabetes in leichter Form. Bei einer anderen 38jährigen Patientin entstand der Diabetes angeblich direkt nach dem Suicid ihres Vaters. Der Diabetes verlief 9 Jahre darnach während des Klinikaufenthaltes bei der nunmehr 47jährigen Patientin mittelschwer. In allen diesen Fällen muß man ohne Frage damit rechnen, daß schon vorher ein latenter Diabetes bestand. Ob dieser durch das psychische Trauma wirklich dauernd verschlimmert wurde, oder ob eine dauernde Verschlimmerung in dieser Zeit auch ohne das Trauma stattgefunden hätte, was Umbers Ansicht entspräche, ist schwer zu entscheiden.

In einem weiteren Fall der Rostocker Klinik wurde ein im 49. Lebensjahr entstandener, zur Zeit des Klinikaufhalts bereits nach 22jährigem Bestehen in schwerer Form

verlaufender Diabetes durch Geldverluste sehr ungünstig, trotz sorgfältig durchgeführter Diät, vorübergehend beeinflußt. In einem anderen Fall nahm durch Überanstrengung bei der Vorbereitung zum Physikum ein Diabetes, der sicherlich vorher schon latent bestanden hatte, eine so ungünstige Wendung, daß der Patient im Koma starb.

b) Beurteilung des traumatischen Diabetes.

1. Es wurde bereits erwähnt, daß nach Naunyn dem Trauma im weitesten Sinne (nämlich dem körperlichen Trauma und dem psychischen Chok) eine hervorragende Stellung unter den Ursachen des Diabetes zukomme. Selbst wenn für diese Erkenntnis keine anderen beweisenden Tatsachen vorlägen, glaubt Naunyn schon allein deshalb unbedingt daran festhalten zu müssen, weil nach den Feststellungen französischer Autoren der Diabetes so häufig bei den Lokomotivführern vorkomme, jenen „Unfallsmännern im weitesten Sinne par excellence", wie sie Naunyn bezeichnet.

2. Von Noorden räumt den nervösen Einwirkungen auf die Entstehung des Diabetes eine sehr viel geringere Rolle als Naunyn ein. Dies ist wohl dadurch zu erklären, daß er seine Monographie über den Diabetes zu einer Zeit schrieb, als die alleinige Vorherrschaft des Pankreasinselsystems unter den als diabetogen früher bezeichneten Organen bereits sichergestellt war. Wie bereits erwähnt wurde, läßt von Noorden nur eine Theorie der neurogenen Entstehung des Diabetes gelten, die, wie er hervorhebt, aber auch auf sehr schwachen Füßen steht: er erwägt nämlich, ob ein minderwertiges Pankreas sich nicht schließlich erschöpfen könne, nachdem es lange Zeit durch Hormonüberproduktion der gesteigerten Zuckerbildung entgegenarbeiten mußte, die durch beständige Reize vom Nervensystem in der Leber dauernd unterhalten wurde. Das Vorhandensein derartiger, lange Zeit anhaltender nervöser Reize könnte man sich wohl bei schweren Verletzungen des Zentralnervensystems, bei denen vielleicht durch Blutungen oder durch andere Druckerscheinungen oder

hinzutretender Entzündungen sympathische Zentren dauernd gereizt werden, sowie bei den traumatischen Neurosen vorstellen. Bei schweren Körperverletzungen aber, bei denen nur eine einmalige Chokwirkung erfolgt, oder bei plötzlichen einmaligen psychischen Traumen (Schreck oder Angst) könnte man nur eine einmalige Erregung sympathischer Zentren annehmen, so daß für diese Fälle die Theorie von Noordens für die Folgen des Traumas wohl nicht angewandt werden darf, sondern höchstens für die meistens wohl vorhandene psychopathische Konstitution, aus deren beständigen Reizungen des sympathischen Systems die bei dem Trauma erlittenen Reize nur einen einmaligen Ausschnitt darstellen.

Wenn man sich ein Urteil darüber verschaffen wollte, ob der Begriff des neurotraumatischen Diabetes berechtigt ist, und wie häufig ein derartiger Diabetes vorkommt, müßte man nach von Noordens Ansicht ein ganz großes, gründlichst durchgearbeitetes Zahlenmaterial haben. Von Noorden meint, man müßte zunächst feststellen, ob überhaupt nach Unfällen ein Diabetes häufiger entsteht als ohne Unfälle bei Menschen in gleichen Altersklassen. Jedoch ist wegen der mangelhaften Morbiditätsstatistiken eine derartige Feststellung einstweilen kaum möglich. Die zahllosen im Kriege erlittenen Traumen und das seltene Auftreten des Diabetes im Krieg sprechen entschieden gegen die Annahme, daß nach Trauma der Diabetes häufiger auftritt als ohne Trauma. Von Noorden ist der Ansicht, daß die körperlichen und seelischen Traumen nur als Lockreize bei zum Diabetes Disponierten die Krankheit, die sonst vielleicht erst später entstanden wäre, evtl. früher zum Ausbruch brachten. Dagegen erkennt von Noorden Verletzungen des Pankreas als mögliche Ursache eines Diabetes an.

Ursprünglich hatte von Noorden im Jahre 1898 folgende Forderungen für die Anerkennung eines traumatischen Diabetes aufgestellt:

1. Der traumatische Ursprung des Diabetes ist als sicher anzuerkennen, wenn etwa innerhalb eines Jahres vor dem Unfall Zuckerfreiheit des Harnes festgestellt wor-

den war, und sofort, oder mangels sofortiger Untersuchung innerhalb eines Jahres, nach dem Unfall Zucker im Harn gefunden wurde; ferner wenn bei einem vorher gesunden Menschen, dessen Urin nicht untersucht wurde, innerhalb der nächsten Wochen nach dem Unfall deutliche Abmagerung, Durst und andere sichere Begleiterscheinungen des Diabetes festgestellt wurden, und wenn der Harn Zucker enthält. In diesen letztgenannten Fällen ist nach von Noorden der traumatische Ursprung des Diabetes auch dann als sicher anzuerkennen, wenn es innerhalb der ersten Monate oder gar Jahre nach dem Trauma versäumt wurde, den Harn auf Zucker zu untersuchen, da es ungerecht wäre, einen Patienten für ein solches Versäumnis büßen zu lassen.

2. Der traumatische Ursprung ist als möglich anzuerkennen, wenn bei einem Menschen, der vorher keinerlei diabetische Symptome darbot, innerhalb der nächsten 1 bis 2 Jahre nach dem Trauma sich die Anwesenheit eines Diabetes herausstellte, ohne daß die Symptome unmittelbar nach dem Trauma auftraten. Diese Möglichkeit ist auch dann anzuerkennen, wenn bald nach dem Trauma eine oder seltene Harnuntersuchungen keine Anwesenheit von Zucker ergaben, da es ja keineswegs notwendig ist, daß ein Diabetiker zu jeder Zeit Zucker ausscheidet.

3. Die Wahrscheinlichkeit des traumatischen Ursprungs ist aber nur dann zuzulassen, wenn die Art des Unfalles eine intrakranielle Verletzung oder eine Gehirnerschütterung war, oder wenn sich an ein beliebiges anderes Trauma eine schwere traumatische Neurose anschloß. Die Intensität des Trauma, von einem gewissen Mindestgrad, etwa dem Eintritt der Bewußtseinsstörung an, darf für die Entscheidung ebenso wenig maßgebend sein, wie etwa das Vorhandensein hereditärer Belastung.

Bei den Diabetikern der Rost. Klin. war in keinem Fall der Urin vor dem Unfall untersucht worden. Nach von Noorden wäre wohl aber in 5 Fällen der Rost. Klinik (1,348 %) der traumatische Ursprung des Diabetes anzuerkennen (Sturz vom Pferd in 2 Fällen, Sturz vom

Wagen, Sturz beim Fußballspiel, Sturz einer Frau im Haus), weil in diesen Fällen bei vorher gesunden Menschen, deren Urin nicht auf Zucker untersucht worden war, innerhalb der nächsten Wochen nach dem Unfall deutliche Begleiterscheinungen des Diabetes festgestellt wurden*). In 3 weiteren Fällen (Diabetes nach Partus, nach dem Tod des Mannes, nach dem Suicid des Vaters) darf die Anerkennung der traumatischen Entstehung zweifelhaft erscheinen. Die Wahrscheinlichkeit des traumatischen Ursprungs kann nach von Noorden in den beiden Fällen von Rauch- und Gasvergiftung nicht anerkannt werden, da keine kranielle Verletzung und keine schwere traumatische Psychose vorlag.

3. Die Forderungen des Reichsversicherungsamtes für die Anerkennung eines traumatischen Diabetes decken sich etwa mit denen, die von Noorden für den sicheren Beweis des traumatischen Ursprungs aufstellte. Vom rein wissenschaftlichen Standpunkt aus ist die Grenze viel enger zu ziehen: Es müßte nach Kausch in jedem Falle nachgewiesen werden, ob vorher kein Diabetes bestand. Hierzu wäre aber nötig, daß mehrfache Urinuntersuchungen die Abwesenheit von Zucker ergaben, was wohl in keinem Fall geschehen ist. Kausch verlangt, wie Naunyn mitteilt, auch noch den Nachweis, daß keine Krankheitsanlage vorlag, deren Vorhandensein durch Glykosurie ex amylo bewiesen, durch Glykosurie e saccharo wahrscheinlich ist.

4. Es fragt sich nun, ob man nach den Erfahrungen des Krieges überhaupt noch die Berechtigung des Begriffes des traumatischen Diabetes aufrechterhalten soll, oder ob man mit der bisherigen Rechtsprechung, welche vielleicht auf falschen gutachtlichen Voraussetzungen beruht, brechen soll. Einige Beobachtungen sprechen nach von Noorden

*) Eine Bewußtseinsstörung war in diesen Fällen nicht angegeben, aber eine stumpfe Verletzung des Pankreas erschien nicht gänzlich ausgeschlossen. Nach den durch die Ergebnisse des Krieges revidierten Anschauungen über die Seltenheit eines Diabetes nach Trauma würden auch nach von Noorden diese Fälle nicht als traumatisch anzuerkennen sein.

dafür, daß der traumatische Diabetes, wenn auch seine alleinige Entstehung durch das Trauma nicht sichergestellt ist, so doch in einigen Fällen eine besondere Form annimmt, die sich von dem gewöhnlichen Diabetes etwas zu unterscheiden scheint. Es zeigte sich nämlich, daß die seltenen, angeblich im Krieg entstandenen Diabetesfälle gelegentlich einen besonders bösartigen Verlauf nahmen; und auch einige Fälle von sogenanntem traumatischen Diabetes aus der Friedenszeit zeigten völlig gleiche Verhältnisse. Hierauf machte, wie von Noorden mitteilt, Hoffmann bereits 1886 aufmerksam, und auch in neuerer Zeit wurden einige derartige Fälle beschrieben. Auch von Noorden beobachtete einige Fälle dieser Art. Derartige Fälle schlagen nun nach der Ansicht von Noordens vielleicht eine Brücke zu der bisherigen Art der Rechtsprechung. Man könnte einen Diabetes als durch Trauma verschlimmert, wenn auch nicht verursacht, erachten, wenn er bis dahin gutartig verlief oder unentdeckt blieb, und nach dem Trauma trotz zweckentsprechender Fürsorge einen ungewöhnlich schnellen ungünstigen Verlauf nahm.

Von den 5 Diabetesfällen der Rost. Klinik, deren Ursprung nach von Noordens früherer Aufstellung wohl als sicher traumatisch anzuerkennen war, verliefen 4 nach 1—3 Jahren schwer und einer nach einem Jahr mittelschwer. Man kann also von diesen Fällen vielleicht annehmen, daß sie nach latentem Bestehen durch den Unfall eine schlimme Wendung nahmen. Auch der angeblich im Anschluß an einen Partus entstandene Diabetes verlief schwer (nach 4 Jahren tödlich). Dagegen sind die übrigen Fälle wegen des gutartigen Verlaufes wohl nicht zu den durch Trauma ungünstig beeinflußten zu rechnen. Von den beiden nach Rauch- und Gasvergiftung innerhalb eines halben oder eines Jahres entstandenen Fällen verlief nämlich der eine noch nach 10jährigem Bestehen leicht. Der andere Fall bestand erst 3 Wochen lang und verlief auch leicht. Auch die beiden angeblich durch seelisches Trauma entstandenen Fälle (nach Tod des Mannes und Suicid des Vaters) verliefen anscheinend verhältnismäßig günstig.

E. Kriegsdienst.

1. Es bestehen zwar keine Zahlen darüber, wieviele Soldaten im Weltkrieg ohne jedes diabetische Vorzeichen an Diabetes erkrankten. Aber, wie von Noorden mitteilt, bilden die Kriegsdiabetiker nach dem, was bekannt wurde, eine ganz verschwindend kleine Verhältniszahl. Umber und Gottstein ermittelten, daß die Dahl der Diabetiker unter den Teilnehmern des Weltkrieges geringer war als in der übrigen Bevölkerung, und Umber teilt mit, daß der amerikanische Diabeteskenner Joslin unter 40 000 heimkehrenden Frontsoldaten nur 2 Diabetiker finden konnte. Auch konnte von Noorden nicht feststellen, daß bestimmte Formen von Verletzungen, namentlich des Schädels, besonders häufig einen Diabetes zur Folge hatten. Von Noorden ist der Ansicht, daß der weitaus größte Teil der im Kriege erkrankten Diabetiker „schon als verkappte Zukunftsdiabetiker ins Feld zogen", und daß die Krankheit, die sonst vielleicht erst später manifest geworden wäre, durch die Kriegsereignisse häufig nur früher zum Ausbruch kam. Ohne Frage hat der Krieg durch seine ungeheuren auch das chromaffine System reizenden seelischen Aufregungen und durch die gewaltigen, den Zuckerumsatz sehr in die Höhe treibenden, körperlichen Anstrengungen dem Inselsystem durch die Notwendigkeit, diesen Reizen entgegenzuarbeiten, eine so starke Mehrarbeit aufgebürdet, daß man sich nicht zu wundern braucht, wenn dadurch gelegentlich einmal ein von Natur aus schwaches Inselsystem früher erschöpft wurde, als dies unter ruhigen Friedensverhältnissen geschehen wäre. Andererseits kann man aber wegen der äußerst geringen Zahl der Kriegsdiabetiker vielleicht auch annehmen, daß infolge wenig üppiger Lebensweise auch häufig der Ausbruch eines Diabetes bei einem zur Zuckerkrankheit prädisponierten Soldaten im Krieg sogar verzögert wurde.

2. Wie von Noorden hervorhebt, brach aber verhältnismäßig häufig unter den an sich seltenen Fällen von

Kriegsdiabetes nicht nur die Krankheit durch die starken Reizungen des Krieges früher aus, als es unter Friedensverhältnissen geschehen wäre, sondern durch die ungeheuer starke Beanspruchung des Zuckerhaushaltes nahm die vorzeitig hervorgelockte Krankheit von vornherein einen so ungünstigen Verlauf, wie sie ihn unter Friedensverhältnissen mit einer an Sicherheit grenzenden Wahrscheinlichkeit wohl nicht genommen hätte. Damit scheinen nach der Ansicht von Noordens die Bedingungen für die Kriegsdienstbeschädigung für diese Art von Fällen erfüllt zu sein. Diese Fälle können nach von Noorden binnen weniger Monate oder in 1 bis 1½ Jahren sich durch so hohe Glykosurie und durch so starke Resistenz gegenüber zweckmäßiger Behandlung auszeichnen, wie dies bei Friedensdiabetikern sonst nur im Kindesalter oder unter der Einwirkung von Infektionskrankheiten vorkommt. Diesen Fällen können nur die ganz wenigen bereits erwähnten, von vornherein ungünstig verlaufenden Fälle von traumatischem Friedensdiabetes als wesensverwandt zur Seite gestellt werden. Dieser Erfahrung von Noordens schließt sich übrigens die von Hans Curschmann an, der gleichfalls einige besonders rapide verlaufende Diabetesfälle bei Frontsoldaten beobachtete.

3. Daß bei den zahlreichen Bauchverletzungen im Kriege gelegentlich auch das Pankreas so geschädigt wurde, daß, falls der Patient am Leben blieb, ein Diabetes zurückblieb, ist wohl anzunehmen. Wenn dies so selten der Fall war, so ist der Grund dafür wohl zum Teil darin zu suchen, daß bei der häufig großen Entfernung von den Feldlazaretten die Soldaten, die Bauchschüsse erhalten hatten, wohl sehr häufig den inzwischen erlittenen Infektionen erlagen oder sich schon auf dem Transport zum Feldlazarett verbluteten. Sowohl in den Fällen, in denen bei blutiger Bauchverletzung durch eine rechtzeitige Operation das Leben erhalten werden konnte, als auch in den Fällen von stumpfer Gewalteinwirkung mögen manchmal Blutungen in das Pankreasparenchym stattgefunden haben, durch welche, wenn nicht gar eine völlige Pankreasnekrose erfolgte, eine teilweise

Pankreaszerstörung zustandegekommen sein mag, die wohl gelegentlich, falls ein genügend großer Teil des Pankreasparenchyms zerstört war, einen Diabetes zur Folge gehabt hat. Es ist vielleicht anzunehmen, daß auch manchmal durch eine im Kriege erlittene Infektionskrankheit, vielleicht auf dem Wege über die Gallenausführungsgänge oder durch eine Infektion, die von einer Verletzung ihren Ausgang nahm, ein Pankreas so weit zerstört wurde, daß dadurch ein Diabetes entstand. Wie bereits erwähnt wurde, beschreibt Umber einen Fall, in dem nach Granatverletzung mit rezidivierender Osteomyelitis, wohl durch toxische Schädigungen, ein an sich leichter Diabetes wesentlich verschlimmert wurde.

Bei den 218 männlichen Diabetikern der Rost. Klin. war in 37 Fällen oder in 16,972 % Kriegsteilnahme an der Front, großenteils 4 Jahre lang, in den Anamnesen besonders hervorgehoben. In 135 Fällen oder in 61,926 % aller männlichen Diabetiker waren die Kranken zur Kriegszeit 18—45 Jahre alt gewesen. Es ist also anzunehmen, daß sie auch, falls nicht ganz besondere Gründe dagegen vorlagen, am Kriege teilgenommen haben. Bei 4 von diesen letzteren war der Diabetes schon vor dem Kriege festgestellt worden, in keinem der Fälle war Verschlechterung durch den Kriegsdienst angegeben; der Diabetes verlief in einem Fall nach 11jährigem Bestehen zur Zeit des Klinikaufenthalts leicht, in den anderen Fällen nach 13jährigem und zweimal nach 20jährigem Bestehen mittelschwer.

In 5 Fällen war der Diabetes erst während des Krieges entstanden oder festgestellt worden und verlief zur Zeit des Klinikaufenthalts in einem Fall nach 13jährigem, im anderen Fall nach 10jährigem Bestehen leicht, in 2 Fällen nach 13- und 14jährigem Bestehen mittelschwer, in einem Fall nach 7jährigem Bestehen schwer. In diesem zuletztgenannten Fall war der Diabetes im 22. Lebensjahre bei einem Soldaten gegen Ende des Jahres 1915 im Krieg festgestellt worden. Er befand sich von August 1914 bis September 1916 im Felde, dann wurde er wegen des Diabetes aus dem Heeresdienst entlassen. Es ist nicht ausgeschlossen,

daß in diesem Falle eine Verschlimmerung des Diabetes durch die Kriegsstrapazen verursacht wurde. Zur Zeit des Klinikaufenthalts verlief der Diabetes nach 7jährigem Bestehen, wie bereits erwähnt wurde, in schwerer Form (0,48 % Blutzucker), der Patient starb an doppelseitigen Bronchopneumonien. Die Sektion ergab Atrophie des Pankreas. In einem anderen Fall der Rostocker Klinik fand sich bei einem Patienten, bei dem erst 3 Jahre nach dem Kriegsende im 42. Lebensjahr der Diabetes festgestellt worden war, die anamnestische Angabe, daß der Patient bereits schon im Felde oft Durst gehabt hatte. In diesem Falle hatte also wohl sicherlich nicht eine wesentliche Verschlimmerung des Diabetes durch den Kriegsdienst oder durch eine gleichzeitig durchgemachte Ruhr stattgefunden, da der Patient erst 3 Jahre nach dem Krieg stärkere Beschwerden bekam, so daß er sich ärztlich untersuchen ließ. Der Diabetes verlief während des ersten Klinikaufenthaltes des Patienten 2 Jahre später (5 Jahre nach dem Kriegsende) in mittelschwerer Form und während des zweiten Klinikaufenthaltes 7 Jahre später (10 Jahre nach dem Krieg) in schwerer Form.

In 4 Fällen der Rostocker Klinik fand sich die anamnestische Angabe, daß im Kriege schwere Verletzungen erlitten worden waren. In allen diesen Fällen kann kein ursächlicher Zusammenhang zwischen dem Trauma und dem Diabetes gefunden werden, da die Diabetesfälle erst 9—12 Jahre später manifest wurden. Wie bereits erwähnt wurde, war ein Patient nach einem Unterschenkelsteckschuß angeblich wegen dadurch entstandener Bewegungsarmut äußerst adipös geworden, was vielleicht, wenn reichliche Nahrungsaufnahme dazu kam, einwenig bei vorhandener Anlage begünstigend für einen Diabetes gewirkt haben könnte. In einem Fall war endlich, wie auch schon erwähnt wurde, ein Jahr nach einer Kriegs-Gasvergiftung ein Diabetes festgestellt worden, der noch nach 10 Jahren in leichter Form verlief (aber nicht als Glykosuria innocens angesehen werden konnte). Ob in diesem Fall das Kriegsgas auf dem Blutwege das Pankreas so weit schädigte,

daß es zu einem dauernden Diabetes kam, der aber so leicht verlief, daß er erst 1 Jahr nach dem Trauma entdeckt wurde, ist schwer festzustellen. Bei mehreren Diabetikern der Rostocker Klinik fand sich die Angabe, daß sie im Felde an Infektionskrankheiten, namentlich an Ruhr, erkrankt waren. Einer dieser Patienten hatte schon im Felde an starkem Durst gelitten, der Diabetes aber wurde erst 3 Jahre nach dem Kriege festgestellt. Es ist nicht ausgeschlossen, daß in einigen dieser Fälle die Ruhr begünstigend auf den Diabetes bei für Diabetes Prädisponierten gewirkt haben könnte.

Zusammenfassung.

Zusammenfassend kann gesagt werden, daß die statistischen Ergebnisse des Rostocker Diabetikermaterials im allgemeinen mit den von den Autoren angegebenen Zahlen übereinstimmen.

In 5 % der Fälle trat der Diabetes bald nach Infektionskrankheiten auf. In 4 % der Fälle lag sichere, in 5,5 % sichere oder wahrscheinliche frühere Lues vor; alle diese Patienten waren zur Zeit des Ausbruchs des Diabetes über 20 Jahre alt, 2 waren unter 30 Jahre alt. Es fand sich in 61 % der 26 sezierten Diabetesfälle ein positiver pathologischer Pankreasbefund, in 54 % war eine Pankreasatrophie vorhanden. In einem Fall war das Pankreas von Metastasen einer Hypernephroms durchsetzt, in einem anderen Fall war eine Pankreatitis mit ausgedehnter Fettgewebsnekrose vorhanden. In 5 Fällen war nach oder bei gleichzeitigem Gallensteinleiden eine Lebervergrößerung vorhanden, in 4,3 % hatten früher Gallensteinleiden ohne Lebervergrößerung stattgefunden. In 12 % der Fälle fanden sich Lebervergrößerungen (8,6 % „Herzfehlerlebern", 1,3 % Gallensteinlebern, 2,5 % Lebern mit Verdacht auf beginnende Lebercirrhose). In 5 % der Fälle trat der Diabetes angeblich nach nicht endogenen Er-

krankungen des Nervensystems auf (3 senile Psychosen, 2 Alkoholpsychosen, 5 Apoplexien, 2 Tumor cerebri, 2 Encephalitis, 5 Tabes, 1 Myelitis transversa, 2 Neuralgien). In 4 % lag Alkoholabusus, in 2,4 % Nicotinabusus, in 2 Fällen Kohlenoxyd- oder Kriegsgasvergiftung vor. In 4 Fällen wurde der Diabetes direkt nach körperlichem Trauma, das vielleicht geeignet war, die Bauchorgane stumpf zu verletzen, festgestellt. In 5 Fällen wurde der Diabetes nach psychischen oder ganz leichten körperlichen Traumen gefunden. In 5 Fällen wäre wohl nach der früheren Ansicht von Noordens der traumatische Diabetes anzuerkennen, nach seinen durch die Ergebnisse des Krieges revidierten Anschauungen jedoch in keinem einzigen Falle. Bei 17 % der männlichen Diabetiker war Kriegsdienst anamnestisch hervorgehoben, 62 % der männlichen Diabetiker waren zur Kriegszeit im kriegsdienstpflichtigen Alter gewesen. In 2,7 % war der Diabetes vor dem Kriege oder während des Krieges entstanden, in einem Fall trat Verschlimmerung durch den Kriegsdienst ein.

Nun möge noch kurz eine statistische Zusammenfassung aus dem Material der Rostocker Medizinischen Klinik über die endogenen Faktoren des Diabetes mitgeteilt sein. Es fand sich in 18 % der Privatpatienten Diabetes in der Verwandtschaft. In 28 % aller Diabetesfälle lag homologe oder nichthomologe erbliche Belastung vor (Diabetes, Fettsucht, Gicht, endokrine Drüsen, nervöse Disposition, Arteriosklerose). Die Zahl der Diabetiker nahm seit dem Kriege zu: 1923 kam 1 Diabetiker auf 109 andere Kranke, 1926 kam 1 Diabetiker auf 31, 1930 auf 37 Kranke. Nur 8 Diabetiker waren Juden, 7 waren Polen. 26 % der Diabetiker waren adipös, bei 6 lag wahrscheinlich endogene Adipositas vor. 4 Diabetiker hatten Gicht, 5 Basedow, 3 Basedowoid, in 5 Fällen lag Verdacht auf Hypophysenerkrankungen vor. 8 % der Diabetiker hatten nervöse erbliche Konstitutionsanomalien. 5 hatten eine Glykosuria innocens, bei weiteren 5,6 % bestand die Möglichkeit derselben. 15 % der Diabetiker zeigten Symptome einer Arteriosklerose. 7 Diabetiker erkrankten vor dem 15. Jahre, 5 Fälle davon verliefen schwer; zwischen dem 16. und 20. Jahr er-

krankten 6 % der Diabetiker, im 3. Dezennium 12 %, im 4. 13 %, im fünften 22 %, im sechsten 32 %, im siebten 9 %, im achten 3 %. Die Zahl der leichten Fälle wuchs vom 1. Dezennium (0 %) unter fast stetiger Zunahme bis zum 8. Dezennium (64 %) an, die Zahl der mittelschweren Fälle nahm von der zweiten Hälfte des 2. Dezenniums (54 %) bis zum 8. Dezennium ziemlich regelmäßig ab (27 %). Die Zahl der schweren Fälle nahm vom 1. Dezennium (100 %) bis zum 8. Dezennium (9 %) ziemlich regelmäßig ab. Im Gegensatz zu den Angaben aus der Literatur bildeten unter den Diabetikern der Rostocker Klinik die Männer nur eine geringe Mehrzahl (59 %) gegenüber den Frauen (41 %). Auch bildeten die Diabetiker der wohlhabenden Kreise lange nicht so die Mehrzahl unter den Zuckerkranken, wie dies sonst überall in der Literatur angegeben ist. 48 % der Diabetiker gehörten den besser situierten Kreisen an. Mit 5 % selbstzahlenden Handwerkern zusammen machten die besser situierten Kreise 53,5 % aus. 46 5 % gehörten den ärmeren Volksschichten an. 2 % der Rostocker Diabetiker waren Bäcker, 4 % Gastwirte oder deren Frauen. In 4 % der Diabetiker war Alkoholabusus angegeben. Nervöse berufliche, einen Diabetes vielleicht begünstigende Momente waren in 6 % der Fälle vorhanden. Von den Diabetikern wohnten 27 % in Städten über 25 000 Einwohner und 47 % in Städten über 5000 Einwohner. 53 % lebten auf dem Lande oder in Städten unter 5000 Einwohner.

Am Schlusse dieser Arbeit möchte ich Herrn Professor Dr. Hans Curschmann für die Überlassung des Materials und für die liebenswürdige Unterstützung bei der Abfassung der Arbeit meinen ergebensten Dank aussprechen.

Literaturverzeichnis.

1. Naunyn, Bernhard: Der Diabetes mellitus, 2. Auflage, Berlin 1906.
2. Von Noorden, Karl: Die Zuckerkranken und ihre Behandlung, 8. Auflage, Berlin 1927.
3. Mohr, L. u. Stähelin, R.: Handbuch der Inneren Medizin, 2. Auflage, 1906, Berlin, von G. v. Bergmann u. R. Stähelin. 4. Band, 1. Teil, 1926: Lichtwitz: Der Diabetes mellitus.
4. Strümpell: Lehrbuch der Inneren Medizin.
5. Allgemeine Zeitschrift für Psychiatrie, 66, 1909, 759: E. Schultze und A. Knauer: Störungen des Kohlehydratstoffwechsels bei Geisteskranken.
6. Berliner Klinische Wochenschrift 1898, Nr. 21: R. Laudenheimer: Diabetes und Geistesstörung.
7. Deutsche Medizinische Wochenschrift 1900, Seite 501: M. Haedtke: Metatraumatische alimentäre Glykosurie.
8. Deutsche Medizinische Wochenschrift 1897, Nr. 18 u. 19: H. Strauß: Zur Lehre der neurogenen und thyreogenen Glykosurie.
9. Berliner Klinische Wochenschrift 1908, Nr. 4: Senator: Die Zuckerkrankheit bei Eheleuten.
10. Wiener Medizinische Wochenschrift 1909 Nr. 16: Kisch: Zur lipogenen Ätologie des Diabetes.
11. Klinische Wochenschrift 1931, 10. Jahrg., Nr. 1: Prof. Friedrich Umber, Berlin: Der Diabetes in Beziehung zu Umwelt und Trauma.

Lebenslauf.

Geboren am 13. September 1898 als Sohn des Geh. San.-Rates Dr. Hans Laehr in Berlin-Zehlendorf war ich nach Absolvierung des Gymnasiums in Zehlendorf bis zur Reifeprüfung vom Sommer 1916 bis zum Kriegsende Soldat beim Inf.-Reg. 30. Nachdem ich dann bis 1925 in Karlsruhe Malerei studiert hatte und dort als Maler tätig gewesen war, studierte ich seit dem Frühjahr 1925 Medizin in Halle (Physikum Frühjahr 1927), Heidelberg, Berlin, Göttingen und Rostock (dort 3 Semester, Staatsexamen Sommer 1930). 4 Monate der Medizinalpraktikantenzeit verbrachte ich an der Medizinischen Universitätsklinik in Rostock, 8 Monate an den Provinzialheilanstalten Lauenburg (Pom.) und Eberswalde.

Vorstehende Dissertation habe ich unter Leitung des Herrn Professor Dr. Hans Curschmann verfaßt, und ich versichere hiermit ehrenwörtlich, daß darüber hinaus keine unerlaubte Beihilfe stattgefunden hat.

Zwiefalten, den 9. August 1932.

Werner Laehr.